UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1962 N° 27

TRAITEMENT DE L'HYPERKALIEMIE

PAR

LES RESINES ECHANGEUSES DE CATIONS

THESE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1962

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

PIERRE DESFORGES-MÉRIEL

MEMBRES DU JURY

MM. GRIMOUD, *Président.*
DARNAUD
RIEUNAU
LARENG
DENARD, *Suppléant.*

Assesseurs

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Salin, 16
TOULOUSE

1962

Traitement de l'Hyperkaliémie

par

Les Résines Echangeuses de Cations

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1962 N° 27

TRAITEMENT DE L'HYPERKALIEMIE

PAR

LES RESINES ECHANGEUSES DE CATIONS

THESE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1962

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

PIERRE DESFORGES-MÉRIEL

MEMBRES DU JURY

MM. GRIMOUD, *Président.*
DARNAUD
RIEUNAU
LARENG
DENARD, *Suppléant.*

Assesseurs

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Salin, 16
TOULOUSE

1962

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . M. LAZORTHES
1er ASSESSEUR . . . . . BLANC
2e ASSESSEUR . . . . . N
Doyens Honoraires. . . . . MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER
Professeurs honoraires. . .. MM. RIBAUT, VALLOIS, CLERMONT, NANTA, DUCUING, TAPIE, DELAS, RISER, SOULA.

SECTION MÉDECINE - PROFESSEURS

Clinique Médicale. . . . . MM.	MERIEL
Clinique Médicale.	GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologique.	FABRE (P.)
Clinique chirurgicale et du Cancer.	GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.	VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . ..	BAZEX
Clinique des maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.	MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires.	LHEZ
Clinique médicale infantile et Puériculture.	SOREL
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.	GERAUD
Clinique obstétricale.	GUILHEM
Clinique odonto-stomatologique.	N
Clinique ophtalmologique. .	CALMETTES
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale.	CALVET
Rhumatologie.	RUFFIÉ (R.)
Cliniq. traumatolog. des membres	RIEUNAU
Accouchement et obstétricie sociale	PONTONNIER
Anatomie.	LAZORTHES
Anatomie appliquée.	POULHES
Anatomie pathologique. . ..	FABRE (J.)
Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale.	ANDRIEU
Chimie biologique.	VALDIGUIE
Electro-Radiologie.	MARQUES
Embryologiegenerale	BROUSSY
Histologie.	BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	DARNAUD
Médecine Légale du Travail	PLANQUES
Médecine Sociale.	BOUNHOURE
Parasitologie.	BOUISSET
Pathologie chirurgicale. . ..	DAMBRIN
Pathologie générale et Médecine expérimentale. . ..	SENDRAIL
Physico-Chimie.	AUVERGNAT
Physiologie.	LAPORTE (Y.)
Physiologie appliquée et Pharmacologie.	BAISSET
Physique biologique et médicale.	BUGNARD
Propédeutique médicale. . ..	N.
Thérapeutique.	DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée. . . . . MM.	COULOUMA
Pathologie médicale.	LAPORTE (J.)
Bactériologie. . . . . Mme	ENJALBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale. . . . . MM.	DOUSTE-BLAZY
Physique médicale.	BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie . . . . . MM.	BASTIDE
Anatomie Pathologique. . ..	BOUISSOU
Anesthésiologie	LARENG
Carcinologie	ESTRADE
Histologie et Embryologie. . . .	PLANEL
Parasitologie.	RUFFIE (J.)
Pathologie expérimentale ..	GLEIZES
Physiologie.	MONTASTRUC
Physiologie	BESSOU
Physique médicale	COMMANAY

AGREGES

Pathologie médicale. . . . . MM.	MONNIER
Médecine générale	RIBAUT, DELAUDE, CALAZEL, RASCOL
Chirurgie générale	ENJALBERT, FICAT, PASQUIE, SOUQUET, SARRAZIN
Dermatologie et syphiligra-	DUPRE
Hydrologie	DENARD
Médecine légale	GREZES-RUEFF
Obstétrique	ESPAGNO
Odontostomatologie	CADENAT (H.)
Pédiatrie	BARDIER

AGRÉGÉS LIBRES

Anatomie	THOMAS
Ophtalmologie	DEODATI
Oto-Rhino-Laryngologie . . .	CLAUX
Pathologie Chirurgicale ..	DIEULAFE

SECTION PHARMACIE - PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie. . . . . Mme	DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle M.	BOURBON
Chimie pharmaceutique. . ..	BLANC
Matière Médicale.	VINCENT
Pharmacie chimique Pharmacodynamie.	CAUJOLLE
Pharmacie galénique.	STANISLAS
Zoologie . . . . . M.	ROUX

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie. . . . . M.	COUTURIER

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences Naturelles. . . . . Mme	CAUJOLLE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie. . . . . MM.	BREUILLAUD
Sciences Physiques. . . . . M.	PITET
Toxicologie	BROUSSY (G.)

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal. . . . . M.	ROCHE
Secrétaire.	BERRUT.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En hommage affectueux.

A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A CEUX QUE MON CŒUR AIME

A MES AMIS

A MES COMPAGNONS DE TRAVAIL

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRIMOUD (MARCEL)

Professeur de Clinique Chirurgicale et du Cancer.
Chirurgien des Hôpitaux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARNAUD (CHARLES)

Professeur d'Hydrologie Thérapeutique et Climatologique.
Chevalier de la Légion d'honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIEUNAU (GEORGES)

Professeur de Clinique Traumatologique des Membres.
Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LARENG (LOUIS)

Maître de Conférences Agrégé d'Anesthésiologie.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DENARD (YVES)

Professeur Agrégé d'Hydrologie.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MES MAITRES D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

A MES MAITRES DE CARDIO-NÉPHROLOGIE

A MES CHEFS DE CONFÉRENCE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546525_0006

AVANT-PROPOS

Ce travail qui vous est présenté est le fruit des recherches concernant une nouvelle technique de réanimation.

Le sujet a été inspiré par M. le Professeur Paul MÉRIEL, en qui nous trouvons avec joie à la fois un père et un Maître. Nous savons l'importance qu'il attribue à ce problème et nous lui exprimons toute notre gratitude pour avoir bien voulu nous le confier après nous avoir permis de travailler à ses côtés. C'est là que nous avons pu apprécier chaque jour la finesse de son sens clinique, la lumineuse clarté de son enseignement, alliées heureusement à un particulier esprit de recherche.

Que M. le Professeur Pierre FABRE veuille trouver ici l'expression de notre gratitude pour l'accueil si bienveillant qu'il nous a toujours réservé dans son Service, et la confiance dont il nous a honoré en faisant appel à nous pour la réanimation de certains malades communs avec le Service de Médecine Nord.

M. le Professeur Marcel GRIMOUD nous a accueilli, il y a trois ans, dans son Ecole d'Anesthésie-Réanimation. Nous avons toujours apprécié en lui sa bienveillance ainsi que de rares qualités de chirurgien et d'organisateur. Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre très respectueuse gratitude.

M. le Professeur Charles DARNAUD, juge de cette thèse, est pour nous un maître et un ami à qui il incombe de représenter aujourd'hui l'Ecole de Médecine Nord. Nous le remercions et lui exprimons des sentiments très différents.

Depuis le début de nos études, M. le Professeur Georges RIEUNAU a exercé sur nous un parrainage ferme et bienveillant. Nous lui savons gré de nous avoir, suivant la tradition hippocratique, manifesté un réel intérêt en souvenir fidèle pour notre grand-père, le Professeur Edouard MÉRIEL.

Nous sommes très heureux d'exprimer aussi notre très respectueuse et fidèle gratitude à M^me^ le Docteur Georges RIEUNAU qui nous a appris l'anesthésie avec son sens scrupuleux du malade et sa maternelle compréhension. Elle nous a introduit dans l'équipe d'anesthésie-réanimation cardio-vasculaire et nous a appris à appliquer à la lettre le complexe « autorité-confiance » vis-à-vis de nos amis les malades.

M. le Professeur Louis LARENG nous a dispensé l'enseignement théorique de l'anesthésie, et par une confiance bienveillante et cordiale nous a permis de faire bénéficier nos malades de cardio-néphrologie de sa grande expérience de la Réanimation Respiratoire. Nous lui exprimons notre reconnaissance et notre respectueux attachement.

Nous remercions M. le Professeur Yves DENARD de nous faire le grand honneur d'être membre de notre jury de thèse.

Nous tenons à remercier nos Maîtres de Médecine Nord qui ont contribué à notre formation.

Que notre gratitude s'exprime d'abord à l'égard du M. le Docteur Jean-Michel SUC, Assistant des Hôpitaux, qui nous a accueilli très fraternellement dans l'équipe de Réanimation Médicale de Cardio-Néphrologie. Il nous a fait bénéficier de sa grande compétence en pathologie rénale. Qu'il nous soit permis de dire ici combien il nous a été agréable de travailler sous sa direction.

Le Docteur TONTHAT HUNG nous a beaucoup aidé dans ce travail. Nous apprécions en lui sa finesse psychologique vis-à-vis du malade, ses profondes qualités de clinicien et de chercheur dynamique, ainsi que son extraordinaire dévouement. Coéquipiers en hémodialyse, il nous est permis de partager une délicate et généreuse amitié.

Nous adressons nos remerciements à l'équipe du laboratoire de Bio-Physique, qui sous la direction du Docteur SARDOU, a pratiqué les dosages avec une rigoureuse précision à laquelle nous rendons hommage.

Que l'équipe de Réanimation Médicale et d'Hémodialyse de Médecine Nord, M^lles^ FOURNET, RASPIDE et RICHARD, reçoive ici le témoignage de notre gratitude pour son dévoument et sa précieuse et sympathique collaboration.

PLAN

INTRODUCTION.

CHAPITRE PREMIER.

Bases du traitement.

Rappel physiologique du métabolisme du potassium.

1. Sources du potassium dans l'alimentation.
2. Mécanisme éliminateur rénal.
3. Dispositif régulateur contrôlant l'excrétion :
   a) Réponse rénale aux surcharges en potassium.
   b) Mécanisme régulateur surrénalien.
4. Echanges entre les cellules et le milieu intérieur.

Hyperkaliémie.

1. Etiologie.
   a) Fréquence de l'hyperkaliémie.
   b) Insuffisance rénale aiguë.
   c) Insuffisance rénale chronique.

2. Manifestations de l'hyperkaliémie.

a) Cliniques.

b) Biologiques.

c) Electrocardiographiques.

d) Etude critique des signes électrocardiographiques.

Chapitre II.

Conduite du traitement.

Principes généraux.

1. Mesures destinées à prévenir l'augmentation de la kaliémie.

2. Artifices permettant d'atténuer les conséquences vitales de l'hyperkaliémie.

a) Lactate de Soude.

b) Autres sels alcalins.

c) Correction de l'acidose par l'assistance respiratoire.

3. Procédés pour diminuer le taux plasmatique du potassium.

a) Rein artificiel.

b) Glucose-Insuline.

c) Les dialyses :

péritonéale,

intestinale.

d) Résines échangeuses d'ions.

Principe.

Historique.

Pharmacologie.

Incidents et leur traitement.

Chapitre III.

Expérience personnelle.

1. Présentation des observations.
2. Commentaires généraux des observations.

a) Insuffisance rénale aiguë.

b) Insuffisance rénale chronique.

Conclusion.

Bibliographie.

INTRODUCTION

La mort la plus désolante, celle qui grave dans notre cœur l'impression la plus durable et la plus douloureuse, c'est la « mort fonctionnelle » par un de ces troubles des métabolismes que nous connaissons bien aujourd'hui et, que presque toujours, nous pourrions corriger.

Tel est le cas, si commun, mais en même temps si grave des conséquences de l'augmentation du taux de potassium plasmatique, poison pour le cœur (GAUTRELET).

Dès 1857, les travaux de Claude BERNARD ont révélé la toxicité des sels de potassium pour l'organisme : cet ion favorise le relâchement du myocarde et à hautes doses provoque l'arrêt du cœur en diastole, tout comme peut aussi le réaliser l'anoxie.

Les remarquables recherches de ZWAARDEMAKER ont montré que l'action biologique du potassium était liée à sa radio-activité, car ce corps émet des rayons très pénétrants (rayons β et quelques rayons γ). Ainsi on peut entretenir les battements du cœur isolé en l'irriguant avec du liquide de Ringer dans lequel on a substitué au potassium un élément radio-actif quelconque (uranium, radium) à dose radio-équivalente. Il est possible que cette radio-activité joue un rôle dans l'entretien de

l'automatisme cardiaque. Le fait n'est pas absolument démontré et cet aspect moderne de la question demande à être étudié de plus près.

Quoiqu'il en soit, les sels de potassium à haute dose paralysent les muscles striés et le myocarde. Chez la grenouille on voit s'affaiblir les ventricules qui battent deux fois plus lentement que les oreillettes.

Rappelons enfin, s'il en était besoin, l'importance attribuée aux mouvements du potassium à travers la membrane cellulaire au cours des phénomènes de dépolarisation et de repolarisation du muscle et des nerfs. Rothenberg en 1950, Keyne et Levis en 1951, montrèrent que l'influx nerveux était associé à un mouvement du Na^+ vers l'intérieur de la cellule et à un mouvement inverse du K^+.

Hodgkin et Huxley, dans toute une série de travaux, précisèrent ces notions. La conduction nerveuse dépend d'un accroissement spécifique de la perméabilité qui permet aux ions sodium de passer des solutions plus concentrées du milieu extérieur dans celles moins concentrées du milieu intérieur. Ce mouvement rend l'intérieur de la fibre positive, expliquant ainsi la phase ascendante du « pick » d'excitation. La repolarisation correspond à une sortie des ions potassium: elle peut être accélérée par un processus qui augmente la perméabilité à cet ion après que les potentiels d'action aient atteint leur maximum (Kodgkin, Huxley et Katz en 1949).

CHAPITRE PREMIER

BASES DU TRAITEMENT

Rappel physiologique du métabolisme du potassium

Le potassium, composant indispensable du plasma, est avant tout un cation intracellulaire. Sa concentration dans cet espace est en moyenne de 140 mEq/l, soit au total, pour un adulte de 60 kg, 3 500 mEq ou 138 g. Dans l'espace extracellulaire, il y a environ 5 mEq/l, qui correspond à une quantité totale de 60 mEq ou 2,4 g.

Au point de vue physiologique, seul importe le taux du potassium dans le milieu plasmatique et le cœur est très sensible à ses variations.

1. *Sources de potassium dans l'alimentation*

La ration alimentaire d'un adulte est de l'ordre de 3 à 5 g par jour.

Teneur en potassium des aliments exprimée en mg pour 100 g de matière

Bananes	420	Pain	100-450
Pommes	115	Riz	80
Poires	130	Pâtes	20-170
Dattes	790	Miel	10
Figues	780	Confiture	12
Pruneaux	850	Huile	0
Jus d'orange	190	Beurre	15
Jus de citron	150	Lait de vache	145
Carottes	310	Lait de femme	45
Pommes de terre	450	Fromage	90-130
Lentilles	1 200	Œuf	190-380
Haricots verts	300	Vin	105
Haricots blancs	1 200	Bière	45

2. *Mécanisme éliminateur rénal*

L'élimination fécale n'excède pas 10 à 15 % du total quotidien du potassium absorbé (70 à 100 mEq. soit 3 à 4 g), tout le reste s'élimine par le rein.

Dans le tube proximal il y a une réabsorption puisque le filtrat glomérulaire contient 700 mEq de potassium par jour, et qu'on ne trouve dans les urines que 10 à 15 % de cette quantité.

Dans le tube distal, il y a une excrétion de potassium.

La quantité de potassium éliminée dans l'urine, variant peu avec la quantité filtrée, on en vient à admettre

une possibilité d'excrétion tubulaire. En 1937, déjà, Mc Cance [39] signalait une observation paradoxale : au cours d'états alcalosiques avec insuffisance rénale, la clearance du potassium peut dépasser celle de l'inuline prise pour référence : en d'autres termes, l'urine contient davantage de potassium qu'il n'en est filtré au niveau des glomérules. Wirz, en 1945, devait faire des observations analogues.

La question fut systématiquement reprise chez l'animal et chez l'homme à partir de 1950 par Mudge et collaborateurs, ainsi que Berliner et collaborateurs [2] qui réussirent dans leurs expériences à augmenter à volonté la quantité de potassium éliminée jusqu'à ce qu'elle dépasse nettement la quantité filtrée au niveau du glomérule.

Dans les années qui suivirent, diverses recherches utilisant les mêmes méthodes expérimentales devaient permettre à Berliner, Mudge et à leurs écoles de proposer la théorie sur les mécanismes d'excrétion du potassium par le rein. Selon cette théorie, la plus grande partie, sinon la totalité du potassium du filtrat glomérulaire serait réabsorbée au niveau du tube proximal, tandis que le potassium de l'urine résulterait d'une excrétion tubulaire distale. Cette excrétion s'effectuerait par un processus d'échange de Na^+ et de K^+. Cet échange se produirait dans le même segment du néphron que celui où intervient le mécanisme d'acidification de l'urine. Les ions K^+ et H^+ entreraient en compétition dans leur processus d'échange vis-à-vis des ions Na^+, activement réabsorbés. C'est à ce même niveau que se situe l'action des diurétiques mercuriels qui inhibent la réabsorption de Na et par ce fait la sécrétion de K. Les micro-

ponctions tubulaires de Wirz et Bott montrèrent une concentration décroissante du potassium dans les deux premiers segments accessibles du tube contourné proximal.

Dans l'ensemble, les informations fournies par la méthode de « diurèse interrompue » confirment les résultats obtenus par la méthode des clearances de Mudge et de Berliner. Les travaux de Morel, étudiant la répartition du radio-potassium à l'intérieur du parenchyme rénal, aboutissent à la conclusion que la totalité du potassium contenu dans l'urine définitive est excrétée par le tube distal, ce qui implique une réabsorption totale par le tube proximal.

3. *Dispositif régulateur contrôlant l'excrétion du potassium*

a) *Réponse rénale aux variations des apports en potassium.*

L'excrétion urinaire du potassium décroît lentement si l'on réduit l'apport potassique à des chiffres très faibles de l'ordre de 10 à 15 mEq par jour. Les sorties deviennent égales aux entrées seulement au bout de deux semaines. Le bilan potassique demeure déficitaire pendant longtemps encore, du fait de l'élimination fécale obligatoire, qui est de l'ordre de 1 à 2 mEq par jour. Au bout de deux mois sera atteint le point d'équilibre; cependant, si on pratique à ce moment-là une restriction plus sévère, inférieure à 2 mEq par jour, il y a continuation de la perte par l'intermédiaire du rein, comme l'ont montré

les travaux d'Elkinton. Après ce délai, le bilan devient équilibré.

L'excrétion rénale du potassium augmente considérablement quand on administre 1 mEq de potassium par kilo de poids (3 g de potassium en une prise). Si la surcharge est brutale, l'excrétion s'élève, jusqu'à atteindre 40 à 50 % du potassium filtré deux heures après, pour revenir ensuite à la normale au bout de quelques heures (quatre à cinq heures). Cependant, l'augmentation du débit urinaire du potassium n'est pas suffisante pour empêcher l'apparition d'une hyperkaliémie transitoire de 6 à 7 mEq/l. Bien que le rein mette un certain temps pour éliminer le potassium, une grande partie de l'excès de cet ion passe dans les cellules, si bien qu'il ne se produit guère d'accidents d'hyperkaliémie.

Par contre, l'augmentation progressive et continue n'expose pas aux mêmes accidents, et les animaux peuvent tolérer des doses qui auraient été mortelles si elles avaient été brutalement administrées. C'est ainsi que Berliner. Kennedy et Hilton ont montré, comme nous l'avons signalé plus haut, que le débit urinaire du potassium peut dépasser la quantité filtrée au niveau du glomérule.

b) *Le mécanisme régulateur surrénalien.*

Se basant sur l'hyperkaliémie constatée au cours de la maladie d'Addison et sur les accidents d'hypokaliémie au cours des traitements par les corticoïdes surrénaux, ou du syndrome de Conn, on a admis que la surrénale agirait sur le mécanisme de l'excrétion tubulaire du potassium.

Les déplétions potassiques extra-rénales (Muller et Mach), ainsi que la restriction des apports alimentaires seraient suivies d'une diminution de l'aldostéronurie. Inversement, toute surcharge en potassium entraîne une augmentation du taux de l'aldostérone urinaire.

Cependant, les travaux récents d'Orlof et Davidson sont venus démontrer que l'excrétion du potassium dépendrait de la teneur en potassium et de l'équilibre acido-basique du plasma baignant le pôle interstitiel des cellules tubulaires. Ces auteurs, mettant à profit une vascularisation particulière aux gallinacés, ont pu modifier l'excrétion du potassium sans que soit intervenu le moindre changement du filtrat glomérulaire. L'excrétion du potassium serait un modèle d'auto-régulation rénale.

4. *Echange entre les cellules et le milieu intérieur*

Rappelons qu'il y a dans les cellules soixante fois plus de potassium que dans le milieu intérieur. La membrane cellulaire retient le potassium dans la cellule malgré une concentration bien plus élevée que dans le milieu intérieur.

D'autre part, le potassium pénètre dans la cellule en même temps que le glycogène, dont il favorise la synthèse. Il accompagne également les matériaux protidiques de l'anabolisme cellulaire.

A l'opposé, il quitte la cellule lorsqu'il y a glycogénolyse, ou catabolisme protidique. Nous avons vu plus haut qu'il quittait la cellule nerveuse ou musculaire lors des phénomènes de repolarisation. On peut donc dire qu'il quitte la cellule au cours de l'activité cellulaire et au

cours de la souffrance cellulaire comme dans l'anoxie, les états de déshydratation, ou l'alcalose. De même, au cours de l'hémolyse, on constate que le plasma du sang sortant de la rate contient plus de potassium que celui du sang artériel (L. Binet et R. Fabre).

Il y a donc ainsi dans les cellules une source endogène considérable de potassium et le traitement des hyperkaliémies, comme nous le verrons plus loin, doit non seulement empêcher un apport de cette origine, mais encore favoriser l'entrée du potassium dans les cellules.

L'hyperkaliémie

1. *Etiologie*

L'hyperkaliémie n'implique pas un bilan positif en potassium en raison des fortes réserves que la cellule est susceptible de mettre en circulation au cours de son travail, ou de son altération. Mais le mécanisme régulateur rénal, nous l'avons vu, élimine rapidement le surplus et seule une défaillance rénale prononcée permet une hyperkaliémie.

a) *Fréquence de l'hyperkaliémie.*

Quand on consulte les statistiques récentes de Michielsen établies sur 371 anuriques du Service du Professeur Hamburger, celles de Derot, Bernier, Pignard, Miocque et Legrain [11]), ainsi que celles de Harris, Mc Donald et Williams [25], on est frappé par l'absence de parallélisme entre l'hyperkaliémie et l'envahissement des liquides extra-cellulaires par les sulfates,

les phosphates, le magnésium (ions à prédominance intracellulaire). Par contre, l'acidose, la surcharge hydrique semblent être des facteurs favorisants, comme nous l'avons dit plus haut.

Ainsi pourrait-on peut-être s'expliquer que dans les 371 cas étudiés par MICHIELSEN, 72 seulement (soit 19,4 %) aient eu une kaliémie supérieure à 7 mEq/l.

HAMBURGER suggère l'intervention d'accepteurs cellulaires de potassium, dont la capacité d'absorption peut constituer contre l'hyperkaliémie une protection efficace. Mais le rôle joué par les variations de la capacité d'absorption de ces accepteurs cellulaires est d'appréciation malaisée et on ne peut apporter dans ce domaine aucune donnée numérique, devant se contenter de constatations cliniques. C'est ainsi qu'on peut trouver une kaliémie normale au cours d'états d'hémolyse aiguë alors que la coloration « porto » du plasma et la numération globulaire attestent de l'intensité de la destruction globulaire qui devrait libérer du potassium.

Comme une anurie s'est installée d'emblée, on est obligé d'admettre que le potassium mis en circulation par la destruction globulaire est allé se fixer sur les os ou certains éléments du tissu conjonctif (HAMBURGER et RICHET).

Il ne peut y avoir d'hyperkaliémie durable sans insuffisance rénale prononcée.

b) *Insuffisance rénale aiguë.*

L'hyperkaliémie n'est généralement pas une complication d'apparition précoce. Dans les premiers jours de

l'anurie, le taux de potassium plasmatique demeure d'ordinaire normal, même si des destructions cellulaires importantes libèrent brutalement dans le secteur extracellulaire des quantités importantes de potassium, qui peuvent atteindre et même dépasser 100 ou 200 mEq/l (hémolyse intravasculaire, ou catabolisme de la période post-opératoire). Ce potassium disparaît instantanément du plasma. Il pénètre sans doute à l'intérieur des cellules intactes ou se fixe sur les os, ou les éléments du tissu conjonctif, qui joueront le rôle de réservoir. En l'absence d'excrétion urinaire, le catabolisme protidique se poursuivant, le taux de potassium plasmatique va s'élever. Il n'atteindra le chiffre nettement pathologique de 7 mEq/l que vers le huitième jour en moyenne.

La date d'apparition de l'hyperkaliémie peut être hâtée par :

— l'acidose grave qui augmente le taux de potassium sérique (Burnell) et cela quel que soit la valeur du potassium intracellulaire ;

— l'administration excessive de solutions sodées alcalinisantes dans l'intention de combattre l'acidose peut aussi aggraver l'hyperkaliémie. L'excès de sodium administré migre dans les cellules et en chasse le potassium, créant, si l'on continue les perfusions, une déplétion potassique intracellulaire ;

— la surcharge hydrique qui, comme l'ont bien montré les expériences de Funck Brentano sur le lapin et celles de Mathé sur le rat, joue aussi un rôle important.

Mais il est cependant une circonstance où l'hyperkaliémie atteint en quelques heures des taux créant une

menace vitale, c'est celle de l'anurie par écrasement musculaire, encore appelée Crush Syndrome de Bywaters.

Récemment encore, chez les ensevelis du tremblement de terre d'Agadir, MIROUZE a observé des hyperkaliémies considérables, atteignant 10 mEq/l, 24 ou 48 heures après que le blessé ait été dégagé, alors que l'urée sanguine avait un taux inférieur à 1,50 g/l. On trouve d'ailleurs dans la littérature quelques faits analogues chez les poly-blessés de guerre.

Dans les accidents de transfusion hétéro-groupe et la période post-opératoire, les hyperkaliémies se développent aussi assez précocement.

c) *Insuffisance rénale chronique.*

Si l'on excepte l'augmentation pré-agonique du taux de potassium sérique, on ne constate que très rarement une hyperkaliémie chez les malades atteints d'insuffisance rénale chronique, soumis à des conditions normales d'alimentation et tant que la diurèse reste supérieure à 600 ml par jour (PASTEUR-VALLERY-RADOT). Même lorsque l'insuffisance rénale est profonde, la clearance du potassium demeure élevée, proche (et parfois supérieure) de celle des substances dites glomérulaires (HAMBURGER).

A titre exceptionnel, il arrive d'observer des insuffisances rénales à diurèse conservée où l'on a la surprise de constater une hyperkaliémie.

Quoiqu'il en soit, l'hyperkaliémie, relativement peu élevée des néphropathies chroniques, s'avère rebelle vis-à-vis de la thérapeutique.

De toutes façons, elle ne paraît pas réduire beaucoup la survie des urémiques chroniques.

2. *Manifestations cliniques, biologiques et électrocardiographiques de l'hyperkaliémie*

Signes d'hyperkaliémie.

Celle-ci a une individualité clinique assez floue, rarement pure, seuls les dosages chimiques et l'électrocardiogramme permettent de l'affirmer.

a) *Signes cliniques.*

Ils sont variables d'un malade à un autre, et ne sont pas strictement parallèles au taux de potassium dans le plasma.

Il est en effet bien rare que l'on puisse faire le diagnostic clinique de l'hyperkaliémie. Les premiers signes subjectifs: fourmillements des extrémités, lourdeur dans les membres, fatigue générale sont difficiles à déceler chez l'anurique, dont l'état général est souvent altéré. Les paralysies flasques par hyperkaliémie sont exceptionnelles et ressemblent à celles plus fréquentes que produit l'hypokaliémie. On peut aussi observer des convulsions chez des malades hyperkaliémiques. Sont-elles directement rattachables à l'élévation du potassium ou ne faut-il pas invoquer peut-être l'anoxie cérébrale, car la réanimation respiratoire les fait disparaître ? Il semble bien que nous soyons souvent en présence d'une *insuffisance*

respiratoire aiguë, plus par atteinte des muscles intercostaux et abdominaux que par atteinte du diaphragme.

L'hyperkaliémie, par son action toxique sur la fibre myocardique (KEITH et BURCHELL), par la brusquerie de son installation, représente un grave danger pour l'insuffisant rénal. Les manifestations cliniques cardiaques et nerveuses sont, lorsqu'elles surviennent, d'installation tardive, et par leur brutalité, difficilement réversibles. Ceci souligne l'importance de son diagnostic précoce grâce aux dosages biologiques et à l'exploration électrocardiographique.

b) *Bilan ionique.*

Nous pratiquons de préférence le dosage du potassium plasmatique à l'aide du photomètre à flamme, appareil qui permet, tout en opérant sur des quantités minimes de sang, d'obtenir des résultats rapides.

Nous utilisons à l'heure actuelle dans le Service les appareils de Beckman D. U. avec photomultiplicateur d'électrons modèle G 4700.

C'est un appareil conçu pour fonctionner aussi bien en spectroscopie d'émission qu'en spectroscopie d'absorption, permettant aussi bien d'accomplir des dosages d'alcalins et d'alcalino-terreux en bio-physique, que des hormones par exemple en bio-chimie.

Cet appareillage perfectionné permet d'utiliser des techniques très avantageuses dans le domaine biologique :

— prises d'essai minimes : 0,5 à 1 ml en moyenne, avec possibilité de descendre à 0,1 ml;

— manipulations réduites au strict nécessaire (dilution du sérum, plasma, ou urine au 1/100^{e} ou au 1/50^{e} en général) ;

— précision spectrale limitant beaucoup les interférences gênantes des cations en présence.

Ceci a permis d'augmenter la rapidité et la sûreté des dosages par rapport à ceux du Perkin Elmer autrefois utilisé dans le Service.

La réponse du laboratoire de bio-physique concernant l'hyperkaliémie résume les constatations humorales dans le syndrome qui nous occupe. Le taux de potassium plasmatique atteint 6,5 à 7,5 mEq/l (300 mg/l) dans les cas modérés. Il peut dépasser 10 mEq/l (400 mg/l) dans les cas gravissimes.

Mais il est clair que le degré d'hyperkaliémie ne fournit qu'une indication fort imparfaite sur l'importance d'une rétention potassique dans l'ensemble de l'organisme. Bien plus, une hyperkaliémie peut fort bien coïncider avec une baisse du taux de potassium dans les milieux cellulaires.

c) *Electrocardiogramme.*

Il constituera un excellent moyen dans la surveillance des insuffisances rénales aiguës, permettant de déceler les signes d'hyperkaliémie, de suivre leur évolution sous traitement, et d'apprécier ainsi l'efficacité de ce dernier.

Il permettra aussi de déceler une poussée d'hyperkaliémie, et de mettre en œuvre un traitement précoce dans les cas où le sérum du malade étant fortement

hémolysé (accidents, transfusionnels, septicémie à perfringens), les dosages biologiques du potassium sanguin sont impossibles.

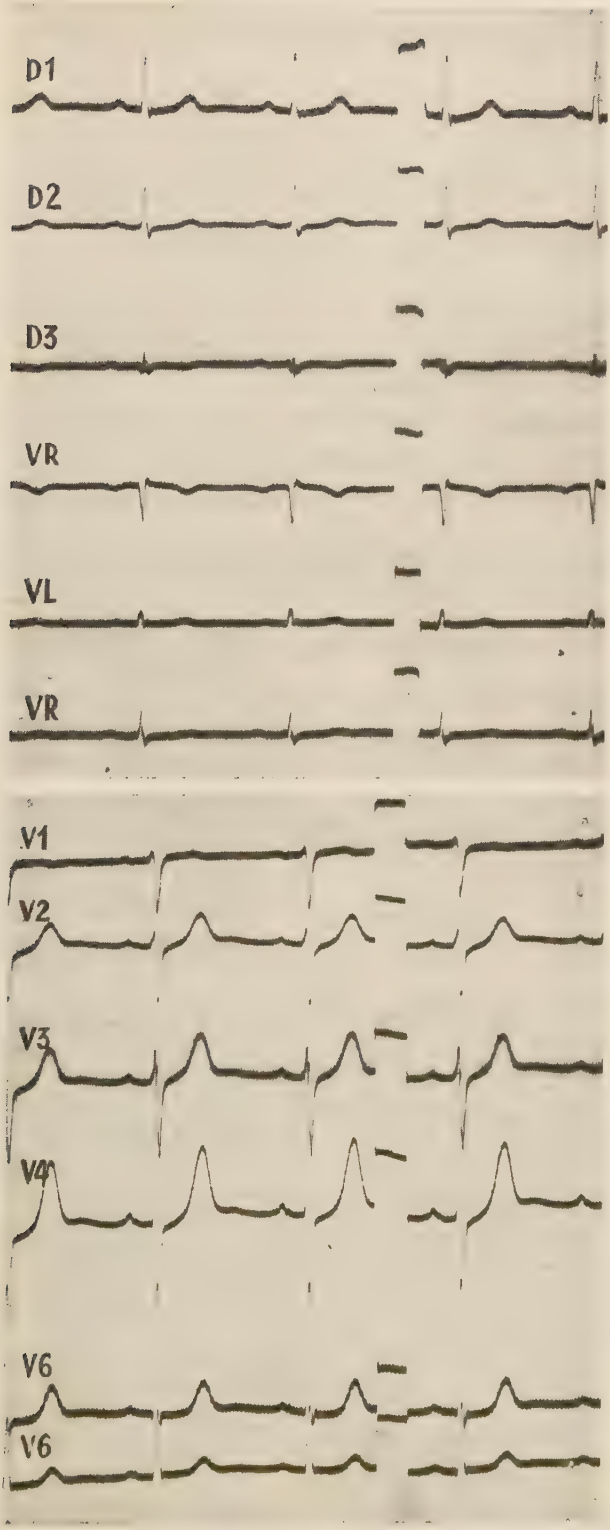
Traduisant précocement et immédiatement les effets toxiques du potassium sur la fibre myocardique, il nous permettra d'objectiver les cas où une hyperkaliémie modérée est potentialisée soit par l'acidose métabolique si fréquente dans l'anurie, ou l'hyponatrémie, troisième terme de la triade mortelle si facile à corriger d'une manière spectaculaire, sous contrôle électrocardiographique, par l'injection rapide de lactate de soude hypertonique, méthode que nous détaillerons davantage dans le paragraphe thérapeutique, qui permet de gagner les quelques heures nécessaires soit au transport du malade au rein artificiel, soit la préparation même de ce dernier.

Dans la lecture de l'électrocardiogramme, il faut tenir compte des perturbations dues à une atteinte antérieure du cœur, modifiant la séméiologie de l'hyperkaliémie (Bellet).

Signes électriques de l'hyperkaliémie.

— *Stade I.* Le premier signe d'hyperkaliémie modérée concerne les ondes « T ». Elles deviennent amples, symétriques, étroites, pointues. Leur polarité est conservée, leur amplitude reste modérée, mais elles prennent une forme particulière dite de « tente ». L'intervalle « Q-T » est peu modifié, parfois un peu raccourci.

— *Au stade II* de l'intoxication potassique, l'espace P-R s'allonge, et la durée de QRS augmente. L'amplitude de l'onde P décroît, celle de l'onde R fait de même, tandis que l'onde S se creuse, jusqu'à créer l'impression trom-


D1
D2
D3
VR
VL
VR
V1
V2
V3
V4
V6
V6

D'après H.C. Plattner.

Métabolisme du potassium et ses perturbations

(Masson 1954)

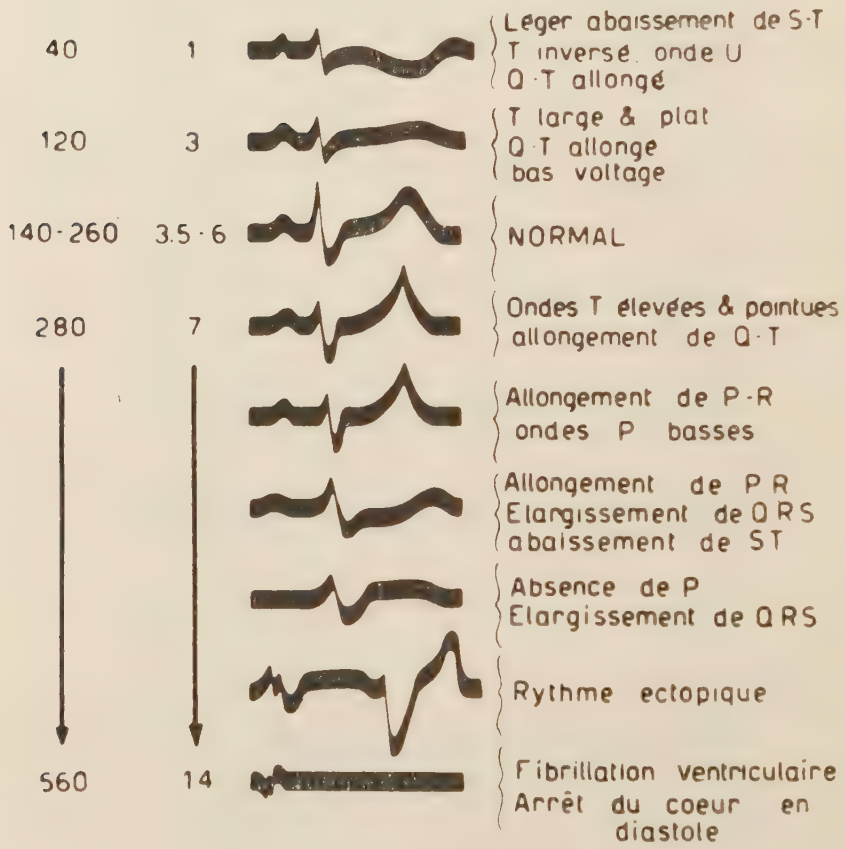


Fig. 6.

Représentation schématique des variations du tracé électrocardiographique en fonction du taux de potassium sérique.

peuse que le segment ST est négatif. L'onde T devient de plus en plus acuminée et haute.

— *Au stade III*, les conductions intra-auriculaires et atrio-ventriculaires se modifient davantage. L'onde P s'élargit et s'écrase. Elle pourra se confondre partiellement ou totalement avec l'onde T précédente, l'espace PR s'accroissant. La durée du complexe QRS augmente aussi, et devient tellement élargi qu'il dessine un bloc intra-ventriculaire de type indéterminé. Les ondes T sont extrêmement pointues et hautes, deux fois plus élevées environ que les flèches R normales. Ceci est d'autant plus marqué que les flèches R ont, elles diminué, notamment d'amplitude.

— *Au stade IV*, les complexes ventriculaires, considérablement élargis, prennent un aspect de tachycardie ou flutter ventriculaire, avec importants troubles de la repolarisation, précurseurs de la fibrillation ventriculaire. Ce tracé peut être émaillé tout au long de l'intoxication potassique par des extrasystoles et échappements ventriculaires.

Nous soulignons une fois de plus ici, que s'il est vrai que la progression des altérations électrocardiographiques correspond grossièrement à l'élévation du taux de la kaliémie, il n'existe pas de relation systématique de l'une à l'autre. Un tracé extrêmement modifié peut s'accompagner d'une kaliémie à la limite supérieure de la normale, et à l'inverse de fortes hyperkaliémies peuvent n'entraîner que des modifications mineures de l'électrocardiogramme. *A tout moment un tracé très altéré, même s'il correspond à une hyperkaliémie modeste, peut se transformer en image de bloc intraventriculaire, nécessitant la mise en*

œuvre d'une thérapeutique d'extrême urgence. La constatation de ces faits nous amène à faire la critique de l'électrocardiographie.

d) *Etude critique des signes électrocardiographiques.*

Ces signes ont certes une valeur indéniable, mais leur intensité, comme le remarque Larcan, n'est que très inconstamment proportionnelle aux perturbations humorales, mais de plus, des discordances flagrantes entre kaliémie et électrocardiogramme sont signalées par de nombreux auteurs.

On a pensé que des perturbations métaboliques associées à l'hyperkaliémie (troubles de la magnésiémie, de la calcémie, de la natrémie, acidose) pouvaient expliquer ces discordances.

Gamble et collaborateurs, Lewin et Criep, Currens et collaborateurs, Boulet, Serre, Mirouze et Bichard ont pensé que les altérations de l'électrocardiogramme étaient surtout en relation avec les variations du taux de potassium intracellulaire (Ki).

Winckler, Hoff et Smith, pensèrent, dès 1938, que les variations de l'électrocardiogramme au cours des hyperkaliémies reflétait non pas les variations de la seule kaliémie (potassium extracellulaire = Ke), mais plutôt les variations du rapport Ki/Ke ou « gradient potassique ».

L'électrocardiogramme dit « hyperkaliémique » témoignerait d'une baisse de gradient, tandis que l'électro-

cardiogramme dit hyperkaliémique d'une élévation du gradient potassique.

Kuhns, faisant varier Ki/Nai et Ke/Nae en utilisant des perfusions de sels de potassium ou de sodium, ne trouve aucune relation constante entre les altérations de l'électrocardiogramme et les variations de potassium intra et extracellulaire, ou du sodium intra et extracellulaire. Par contre, les modifications de l'électrocardiogramme semblent bien dépendre de la variation du gradient Ki/Ke.

Michon, Larcan et collaborateurs ont étudié cette théorie du gradient dans un certain nombre d'états métaboliques aigus, particulièrement dans l'acidose diabétique et l'anurie. Cependant, dans l'anurie, l'interprétation du tracé évoquant la dyskaliémie est « autrement difficile » que dans l'acidose diabétique et la « prudence est la règle », comme le signalent Enderle, Teleman avec Michon et Larcan, qui concluent :

« Ce qui est certain, c'est que l'hyperkaliémie s'accompagne très rarement d'hyperkalicytie. L'intoxication potassique au sens vrai est exceptionnelle, car, en général, le potassium cellulaire est diminué. Le gradient Ki/Ke diminue également et les tracés ont toutes les raisons d'être du type hyperkaliémique. »

Nous retiendrons donc, en conclusion, que l'électrocardiogramme reflète les variations du gradient Ki/Ke et ne dépend pas directement du potassium extracellulaire, seul à la portée des examens biologiques de routine courante.

Szent-Gyorgi nous permet de comprendre à la fois les troubles de la contraction musculaire par suite de l'hyperkaliémie, de mieux saisir l'efficacité à son égard des ions antagonistes du potassium. En effet, le système contractile du muscle est constitué par une protéine : la myosine et sa précipitine qui polymérise l'actine. Ces deux substances sont attirées l'une vers l'autre par les forces colloïdales, mais sont maintenues écartées par une atmosphère d'ions potassium. Quand la cellule musculaire est excitée, sa membrane devient perméable aux cations et en particulier au potassium, qui va passer de l'autre côté de la membrane cellulaire. Cette perte de potassium cellulaire va permettre l'union de l'actine et de la myosine pour former l'actomyosine qui, absorbant l'ATP, forme un complexe qui déclenchera la contraction musculaire.

Or, il est possible qu'il y ait un gradient entre le taux de potassium intracellulaire et celui des milieux extracellulaires. Si ce gradient est trop diminué du fait de l'augmentation du taux de potassium plasmatique, dans les hyperkaliémies d'insuffisance rénale, le potassium intracellulaire ne peut quitter la cellule, gênant sa mise en contraction. D'où l'utilité des ions antagonistes du potassium qui tendent à rétablir ce gradient, évoqué dans les théories de Michon et Larcan.

CHAPITRE II

CONDUITE DU TRAITEMENT

Principes généraux du traitement

Le traitement utilise essentiellement les méthodes d'épuration artificielle qui constituent le seul procédé efficace, maniable et sûr pour diminuer le taux plasmatique du potassium. Mais il est parfois nécessaire, pour les raisons que nous allons voir, d'utiliser certaines « actions de retardement » qui permettent de franchir un cap dangereux d'hyperkaliémie, soit d'une façon définitive, soit en attendant la mise en œuvre d'une épuration extra-rénale.

De tous les troubles humoraux de l'insuffisance rénale, l'hyperkaliémie est celui contre lequel on a proposé le plus grand nombre de traitements. Les décisions thérapeutiques qu'il convient de prendre pour lutter contre l'hyperkaliémie peuvent être groupées sous trois chefs différents, qui sont :

1. Mesures destinées à prévenir l'augmentation de la kaliémie.

2. Artifices permettant d'atténuer les conséquences vitales de l'hyperkaliémie.

3. Procédés utilisés pour diminuer le taux de potassium plasmatique.

1. *Mesures destinées à prévenir l'augmentation de la kaliémie*

La suppression des apports extérieurs de potassium, la réduction dans la mesure du possible de l'hypercatabolisme azoté, le contrôle des facteurs qui facilitent le transfert du potassium de l'intérieur des cellules vers le secteur extracellulaire représenteront les mesures prophylactiques de l'hyperkaliémie.

La suppression des apports exogènes de potassium oblige à renoncer à la viande, aux légumes verts et aux fruits crus. Cela impose un régime diététique d'application d'autant plus difficile qu'il est déséquilibré, car constitué essentiellement de sucres et de graisses : le riz et les pâtes étant éventuellement utilisables.

Les légumes verts et les fruits cuits seront parfois tolérés, à condition que l'on ait pris la précaution au cours de la cuisson de changer l'eau qui s'est chargée d'une partie du potassium contenu dans ces aliments. Il est évident qu'il faut exclure les jus de fruits si souvent donnés avec générosité à ces malades. Il en est de même pour les sels de régime dans lesquels le potassium est mis à la place du sodium.

En recourant à toutes les méthodes destinées à réduire l'hypercatabolisme, on agit aussi sur la libération endogène du potassium. Malheureusement, l'efficacité de ces

moyens est fort limitée. De tous les facteurs susceptibles de favoriser le passage du potassium des milieux intracellulaires dans les milieux extra-cellulaires, le seul qui soit individualisé de façon certaine est l'acidose. Aussi, la prévention de l'acidose métabolique, de même que celle de la rétention pulmonaire de CO_2 qui, surajoutée, précipite la chute du pH plasmatique, constitue un point essentiel du traitement prophylactique de l'hyperkaliémie au cours de l'insuffisance rénale.

2. *Artifices permettant d'atténuer les conséquences vitales de l'hyperkaliémie*

Le retentissement électrocardiographique d'une hyperkaliémie est, ainsi qu'il a été dit plus haut, fort variable d'un cas à un autre. Une telle inégalité de réponse du myocarde vis-à-vis de l'intoxication potassique tient, entre autres facteurs, aux désordres humoraux associés. En les corrigeant, on ne cherche pas seulement à ramener à la normale un électrocardiogramme, mais surtout à écarter un danger vital que reflète fidèlement les altérations du tracé. Un tel résultat est obtenu en mettant à profit l'antagonisme physiologique traditionnel entre le potassium d'une part, le sodium et le calcium d'autre part.

Les sels de sodium ont été surtout prônés par MERRILL qui les considère comme l'agent thérapeutique le plus puissant de l'intoxication potassique. Une perfusion intraveineuse de 100 à 300 ml de solution salée hypertonique (30 à 50 g de NaCl par litre) entraîne souvent en quelques minutes une amélioration remarquable, à en juger du moins d'après le tracé électrocardiographique. Cette

méthode doit cependant être réservée à des cas exceptionnels. En effet, l'administration de sodium est un geste dangereux chez les malades anuriques, ou chez les insuffisants rénaux en équilibre circulatoire instable. Aussi est-il indispensable de n'y recourir qu'en cas d'intoxication potassique assez sévère pour justifier l'emploi de mesures aussi héroïques. Autrement on lui préfèrera la perfusion lente d'une quantité modérée d'un sel sodique alcalin, tel le bicarbonate ou le lactate. Dans le Service nous utilisons surtout le lactate.

a) *Lactate de sodium.*

On utilise des solutions molaires hypertoniques à 112 g/l. La posologie est de l'ordre de 80 à 100 cm^3 en perfusion intraveineuse rapide (trois minutes). Il agit en antagoniste de l'ion K, sans présenter les inconvénients du chlorure de sodium.

Il est particulièrement indiqué dans les insuffisances rénales aiguës avec hyperkaliémie, surtout dans deux ordres de circonstances :

a) en attendant la mise en œuvre d'une épuration extra-rénale, par rein artificiel qui demande deux à quatre heures de préparation, ou pour éviter les accidents d'hyperkaliémie pendant le transport du malade vers un centre d'épuration extra-rénale;

b) au moment de la reprise de la diurèse, lorsque la kaliémie reste élevée, supérieure à 6 mEq/l, alors même que l'indication d'une nouvelle épuration extra-rénale semble être discutable en raison des données cliniques et biologiques. Mais cette dernière indication est en voie

de régression depuis l'utilisation thérapeutique de résines efficaces et bien tolérées par le malade.

On ne doit utiliser ce procédé thérapeutique par le lactate de sodium que sous contrôle électrocardiographique, continu, permettant d'apprécier son efficacité, qui se traduit par une modification rapide du tracé électrocardiographique: diminution importante des signes d'imprégnation hyperkaliémique, passage à un stade moins avancé.

Le dosage biologique extemporané confirme la chute du taux de potassium plasmatique.

Une surveillance constante de l'état clinique du malade est nécessaire, car chez certains malades en état de défaillance cardiaque latente, il peut se produire après l'injection de lactate la survenue inopinée d'un œdème aigu du poumon, curable par une rapide saignée.

Dans les insuffisances rénales chroniques, bien que rares, l'hyperkaliémie peut constituer un danger grave, soit au cours de certaines poussées oligo-anuriques, soit lors de la période terminale, soit même chez des malades présentant une conservation de leur diurèse. Dans ces cas, l'utilisation du lactate peut être bénéfique, tout au moins en thérapeutique d'urgence, en attendant la prise du relai par les résines, dont l'action est plus longue à s'établir.

b) *Autres sels alcalins.*

On a proposé fréquemment l'utilisation de sels de calcium en injection intraveineuse. Cette conception thérapeutique repose sur deux théories :

a) l'antagonisme physiologique bien connu calcium-potassium ;

b) lutte contre l'hypocalcémie marquée, qui accompagne toute insuffisance rénale sévère.

Celle-ci aurait tendance à accentuer l'effet de l'hyperkaliémie.

Si les résultats cliniques et biologiques de cette thérapeutique ont été décevants, cela tient à ce que, d'après Meroney et Herndon, les doses utilisées étaient trop faibles. En effet, ces auteurs ont proposé la dose de 100 ml de gluconate de calcium à 10 % à titre prophylactique et une dose supérieure au cours des hyperkaliémies graves. De toutes les préparations, le gluconate de calcium à 10 % semble être le moins dangereux des sels de calcium utilisables par voie endo-veineuse.

c) *Correction de l'acidose, accentuée par l'insuffisance respiratoire.*

Dans la lutte contre l'hyperkaliémie, on recherche tous les moyens d'éviter l'accentuation de l'acidose métabolique. Comme nous l'avions vu au cours du rappel physiologique, l'acidose est, en effet, le principal facteur favorisant l'apparition de l'hyperkaliémie. Elle peut être majorée par la moindre insuffisance respiratoire génératrice d'hypercapnie qui entraînera une ascension plus marquée du taux de potassium plasmatique, s'approchant rapidement du seuil léthal.

La correction de l'insuffisance respiratoire, par intubation intratrachéale, ou trachéotomie, et administration d'oxygène au besoin sous respiration assistée, permet

d'éliminer cette hypercapnie, faisant disparaître une cause supplémentaire d'hyperkaliémie.

3. *Procédés pour diminuer le taux plasmatique du potassium*

a) *Rein artificiel.*

Dominant toutes les autres méthodes, le rein artificiel, par son efficacité puissante et rapide, constitue de manière indéniable la méthode de choix. En effet, après trente minutes à une heure de dialyse, on obtient la régression spectaculaire de l'hyperkaliémie, qui se traduit sur le plan clinique par la correction des désordres qu'elle entraîne, mais surtout sur le plan biologique par la constatation objective d'une chute du potassium plasmatique à un taux normal, et enfin sur le plan électrocardiographique par la disparition complète des anomalies observées auparavant.

Le risque est minime, quasi-nul, grâce à l'utilisation des circuits veino-veineux qui suppriment tout l'effort supplémentaire pour un cœur dont le myocarde est fragilisé et épuisé par l'intoxication potassique. Cependant, le circuit artério-veineux peut être appliqué à des appareils à faible débit n'entraînant pas d'augmentation dangereuse du débit cardiaque. Il s'agit ici des méthodes dites de « dialyse continue » préconisées par SCRIBNER.

Les deux types d'appareils à circuit veino-veineux, Skeggs Leonards et Kolff Watschinger, utilisés dans le Service, nous ont permis de lutter très efficacement contre d'importantes hyperkaliémies.

b) *Glucose insuline.*

L'injection de glucose insuline, en favorisant la glycogénèse, tend à diminuer le taux plasmatique du potassium. par la fixation de cet ion au niveau des cellules hépatiques et musculaires. L'utilisation de la perfusion continue de sérum glucosé hypertonique devient d'un usage courant : c'est une thérapeutique d'une application facile et commode, qui augmente la ration calorique quotidienne et peut entraîner une baisse de potassium plasmatique de l'ordre de 1 à 2 mEq/l. La dose d'insuline varie suivant les auteurs. DEROT conseille de donner une unité d'insuline pour 2 g de glucose. SMITH associe une unité d'insuline à 3 g de glucose. Nous utilisons une unité d'insuline pour 10 g de glucose.

Dans le cas de l'hyperkaliémie constituée, il est préférable, pour obtenir un meilleur résultat, d'administrer le sérum glucosé hypertonique avec insuline en perfusion de courte durée (deux à quatre heures).

Mais l'inconvénient de cette méthode réside dans le fait que la réduction de l'hyperkaliémie est de brève durée et par là réversible, et, de plus, il faut tenir compte de la quantité de liquide apportée chez un malade plus ou moins oligurique.

c) *Dialyses.*

Dialyse péritonéale.

Elle consiste à opposer de part et d'autre de la séreuse péritonéale le sang du malade contenu dans les capillaires sous-endothéliaux et une solution de composition définie

injectée dans la cavité abdominale, créant ainsi une ascite artificielle. Il s'établit ainsi des échanges de l'eau, de l'urée et des électrolytes entre le liquide de dialyse et le sang du malade. Ces échanges sont assez importants grâce à la vaste surface de la membrane péritonéale. Le choix du liquide de dialyse est déterminé par le bilan humoral du malade. L'emploi d'un liquide sans potassium permet de traiter efficacement les hyperkaliémies. A côté de la dialyse péritonéale continue, certains auteurs préconisent l'emploi de dialyses intermittentes qui semblent, sur le plan de l'hyperkaliémie pure, donner des résultats plus encourageants.

Cette méthode doit être prohibée lorsqu'il existe des foyers infectieux appendiculaires ou pelviens, ou des phénomènes inflammatoires péritonéaux. La mise au point de l'hémodialyse par le rein artificiel a fait limiter les indications de la dialyse péritonéale, méthode qui sera réservée aux cas suivants :

— le malade est intransportable dans un centre disposant d'un rein artificiel;

— le danger d'hémorragie contre-indiquant le rein artificiel, et l'emploi de la méthode d'héparinisation locorégionale étant impossible.

Dialyse intestinale.

Elle se propose d'utiliser la muqueuse intestinale comme membrane dialysante: les échanges vont se faire entre le liquide de perfusion et le plasma des capillaires sous-muqueux. On introduit une sonde de Miller Abbott par voie nasale. Sa progression est suivie grâce à la radio-

scopie jusqu'à environ 50 cm au delà de l'angle duodéno-jéjunal. On perfuse ensuite un liquide hypertonique choisi d'après la composition humorale du malade et les troubles que l'on veut corriger. Elle assure une rééquilibration ionique très minutieuse.

Comme la dialyse péritonéale, ses indications sont détrônées par le rein artificiel et par les résines. On peut l'utiliser dans le cas où l'on ne dispose pas de rein artificiel.

d) *Résines échangeuses de cations.*

L'emploi des résines d'échanges ioniques constitue une variante des méthodes d'épuration par voie digestive.

Principe.

Il est simple et séduisant : Une résine de synthèse convenablement choisie et préparée. administrée par voie bucale ou rectale, se charge des ions potassium qu'elle rencontre et qui sont éliminés avec elle par les selles.

Ainsi, grâce à ces résines catiopexiques. peut-on réaliser une déflation potassique importante.

Historique.

Connues et utilisées depuis longtemps dans l'industrie. il a fallu attendre le résultat de laborieuses recherches avant de pouvoir les utiliser en thérapeutique.

En effet, une résine d'usage thérapeutique doit être insoluble. non résorbable par l'intestin, chimiquement

stable pour ne pas subir de dégradation lors de la traversée du tube digestif, atoxique, riche en groupements ioniques d'échanges et suffisamment hydrophile pour permettre la diffusion des ions.

Chez le rat, en 1936, Dock. pour la première fois. utilisa les résines échangeuses de cations pour restreindre l'absorption du sodium et constata qu'elles étaient atoxiques.

Flanagan, Sax et Heming confirmèrent l'absence de toxicité même après un usage prolongé. La croissance des jeunes animaux restait normale et ils ne paraissaient présenter aucun trouble morbide.

Danowski et ses collaborateurs. administrant chez le chien de 30 à 60 g/jour de résines carboxyliques en cycle hydrogène, pendant 7 à 11 jours, notèrent que l'élimination du sodium et du potassium était accrue dans les selles et diminuée dans les urines. Ils observèrent dans le sang, avec ces très fortes posologies, une chute de la kaliémie, avec élévation des chlores et tendance marquée vers l'acidose.

Chez l'homme, l'expérimentation a été étendue aux diverses rétentions sodiques, états œdémateux en général. et plus particulièrement insuffisance cardiaque, néphrose lipoïdique, cirrhose du foie. toxémie gravidique. obésité. hypertension artérielle.

Mais c'est surtout à Elkington, Clark. Squires. Bluemle et Crosley que l'on doit la mise au point du traitement de l'hyperkaliémie par les résines. Ces auteurs nous ont apporté leur expérience sur trois malades traités en 1950 par des résines carboxyliques. L'efficacité des

résines paraissait suffisante pour pouvoir les ajouter aux moyens de lutte contre l'hyperkaliémie.

Evans, en 1953, reprenant les travaux de Bull (1952) ont porté leur préférence sur les résines sulfoniques chargées en sodium qui ne présentaient pas l'inconvénient d'apporter des ions NH_4, et d'accentuer l'acidose. Ils ont observé que leur effet était assez long à se produire, ce qui les conduisit à préconiser l'emploi des résines avant que le taux de la kaliémie n'atteigne des niveaux inquiétants. A partir de 6 mEq/l, leur usage doit être prescrit de manière continue. Par ailleurs, ils ont aussi constaté que leur efficacité est augmentée dans l'administration par voie orale par rapport à la voie rectale (résines administrées par sonde gastrique).

Dans le traitement de l'hyperkaliémie des néphrites chroniques, Harton et Sigroth ont observé avec les résines cationiques une efficacité satisfaisante.

En France, De Gennes (1953), Pasteur-Vallery-Radot, Laroche, Hazard, Paolaggi et Truffert (1954) ont obtenu des résultats similaires, et proposent la voie rectale chez les hyperazotémiques, à cause des troubles digestifs habituels chez ces malades.

En 1959, Bluemle estime que cette méthode permet d'abaisser le taux de potassium d'une moyenne de 0.6 mEq/l/24 h. (Presque la moitié des malades de son Service ont été traités par les résines.)

Plus récemment nous rapportons l'expérience de Teschan, en Corée, qui, utilisant les résines Dowex, chargées en sodium, administrées par voie rectale, a pu faire face à des hyperkaliémies importantes.

Merrill, Ogden, Mead, Spritz et Rubin ont rapporté en 1961 leur expérience de cette thérapeutique utilisée dans les hyperkaliémies isolées. Ils recommandèrent l'adjonction de Sorbitol qui facilite nettement la progression des résines administrées par voie orale.

Hamburger et collaborateurs (1962), utilisant le Sulfonate de Polystyrène sodique à la dose de 4 à 16 cuillerées à café par jour, ont aussi constaté des résultats satisfaisants.

Pharmacologie.

Constitution chimique et mode d'action.

Les résines synthétiques, utilisées comme échangeuses de cations, sont constituées par de volumineuses molécules, polymères d'hydrocarbures aromatiques, obtenus en faisant agir la formaldéhyde sur des dérivés phénoliques contenant des groupes chimiques capables d'opérer l'échange des cations :

— OH pour les résines phénoliques,

— SO_3H pour les résines sulfoniques,

— COOH pour les résines carboxyliques.

Les résines sulfoniques ou carboxyliques se comportent comme des acides :

$R.COO^-H^+$, $R.SO_3^-H^+$, dans lesquels l'ion H^+ s'échange facilement contre d'autres cations. l'ensemble résine-cation demeurant insoluble.

Si on fait passer une solution d'un sel de potassium sur une telle résine chargée d'ions Na^+, celle-ci échangera

ses ions Na^+ contre les ions K^+ pour donner $R.COO^-K^+$. $R.SO_3^-K^+$.

L'action de ces résines est comparable à une activité osmotique, car si on les place dans une solution saline. elles prélèvent un certain nombre de cations jusqu'à la réalisation de l'équilibre osmotique entre les résines et la solution.

Mais deux faits essentiels concernant cette activité doivent être dégagés :

1. suivant leur type, l'activité d'échange des résines sera fonction du pH de la solution. Les résines sulfoniques agissent aussi bien en milieu acide qu'en milieu basique. car l'hydrogène est totalement détaché à : pH = 4. Leur action est relativement plus rapide et plus énergique que celle des autres types de résines phénoliques ou carboxyliques;

2. l'affinité d'une résine pour un cation est proportionnelle à la valence de ce cation et pour une valence identique à son poids atomique.

L'ordre d'affinité est le suivant :

$$Ca^{++} > Mg^{++} > K^+ > Na^+ > NH^{4+} > H^+$$

Mais si le patient est soumis à un régime désodé, ces résines captent plus de potassium que d'ions sodium. De plus, l'emploi d' « ions marqués » a montré que l'efficacité maxima des résines dans le traitement de l'hyperkaliémie avait lieu au niveau du colon. En effet. le contenu du colon est assez riche en potassium. et de plus le ralentissement du transit dans l'intestin terminal favorise cette soustraction d'ions potassium.

Posologie.

Nous utilisons le Sulfonate de Polystyrène Sodique, spécialisé par WINTHROP sous le nom de « Kayexalate », à la dose de 4 à 16 cuillerées à café par jour, soit 40 g à 160 g, administrable par deux voies :

— soit la voie rectale, sous forme de lavements obtenus en diluant la dose de résine dans 30 à 50 ml de sérum glucosé à 10 % et préalablement réchauffé à 37°C;

— soit par voie orale, aux mêmes doses, diluées dans 30 ml d'eau.

Incidents.

L'administration de résines échangeuses de cations a donné lieu au début de l'expérimentation à un certain nombre d'incidents qui ont retardé leur avènement dans la thérapeutique courante. Une meilleure connaissance de leur action, les perfectionnements apportés à leur préparation ont déjà beaucoup restreint ces ennuis, et grandement facilité leur emploi, sous surveillance d'examens humoraux périodiques.

On ne rencontre guère à l'heure actuelle que des troubles digestifs qui relèvent surtout de l'action mécanique des résines. Si leur administration se fait par voie orale, on note une répugnance, d'ailleurs transitoire, du malade, à l'égard du caractère insipide et de la masse de ces résines. Les troubles de diminution de l'appétit, la pesanteur épigastrique sont en général diminués par l'association de prises de Sorbitol, qui facilite la progression des résines dans le tractus digestif.

Comme nous le reverrons dans l'étude de notre expérience personnelle, nous n'utilisons la voie orale que contraints et forcés :

— soit parce que le malade ne gardant pas les lavements de résines, ceux-ci perdent leur efficacité :

— soit parce que le malade a subi une intervention au voisinage trop proche du tractus digestif terminal.

Par voie rectale, on peut parfois noter une constipation importante qui régresse généralement après quatre ou cinq jours. Néanmoins, la déshydratation des résines dans l'ampoule rectale peut parfois aboutir à la formation de « fécalomes résineux » facilement curables par lavements.

Traitement de ces incidents.

Cette constipation sera combattue :

— non par des purgatifs salins qui saturent les résines.

— non par des purgatifs huileux qui, englobant les particules résineuses, suppriment leur efficacité en les rendant imperméables,

— mais par les lavements ou suppositoires.

CHAPITRE III

EXPÉRIENCE PERSONNELLE

1. Présentation des observations

Ces 22 observations sont recueillies dans le Service de Médecine Nord du Centre Hospitalier Régional de Toulouse. Le nombre de malades qui ont reçu cette thérapeutique était plus élevé, mais nous ne retenons que les observations où sont réunis tous les éléments cliniques et biologiques.

Ces observations s'échelonnent sur une période allant de septembre 1960 à janvier 1962.

Observation n° 1

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË DU POST-ABORTUM

Mme Lac... (Jeanne), 30 ans.

13 décembre 1960 - 14 janvier 1961.

Antécédents.

Deux premières grossesses normales, mais accident phlébitique après la troisième, une fausse-couche accidentelle entre la troisième et la quatrième grossesse. Episodes fréquents de cystite depuis dix ans environ, traités par du Rufol.

Histoire de la maladie actuelle.

L'interruption d'une grossesse de un mois environ est pratiquée à l'aide d'injection d'hormones et de moyens mécaniques. Le 10 décembre 1960, dans la soirée, la malade a présenté une température de 39,7°C avec frissons, diarrhée et vomissements.

Le 11 décembre 1960, la malade a été hospitalisée à la Maternité de Bagnères-de-Bigorre. A son entrée, on notait un léger sub-ictère, une tension artérielle à 8, une diurèse encore normale. Un curetage digital a été pratiqué sous anesthésie générale, et les suites cliniques ont été bonnes, apyrétiques.

Le lendemain, apparition d'une oligurie, et de signes biologiques, en faveur d'une hémolyse. L'urée sanguine est déjà élevée à 1,40 g/l.

La malade est alors adressée dans le Service.

Examens à l'entrée.

La malade avait un teint subictérique et présentait quelques pertes hémorragiques peu abondantes. Il n'y avait pas de signes biologiques d'hémolyse, et la diurèse était inférieure à 50 ml/jour.

Un nouveau curetage a été pratiqué devant la persistance d'un col ouvert et des pertes rouges. Il n'a ramené que des débris d'endomètre.

Bilan biologique :

Sang :

Cl : 108 mEq/l.
RA : 31 vol. %.
Na : 128 mEq/l.
K : 4,6 mEq/l.
Urée : 1,85 g/l.
Hématocrite : 33 %.

Urines :

Urée : 4 g/l.
Densité : 1013.

Evolution.

Nous avons instauré une réanimation médicale, visant à combattre le choc, ainsi qu'une restriction liquidienne motivée par une diurèse qui ne dépassait pas 50 cm^3/j.

Le 16 et 17 décembre, l'état clinique de la malade restait satisfaisant, la T.A. stabilisée. L'hyperkaliémie à 5,7 mEq/l nous a incité à pratiquer, pendant 48 heures, deux lavements de quatre cuillerées de résines par jour. Ainsi la kaliémie fut maintenue au taux de sécurité de 4,5 mEq/l et a permis de retarder l'indication du rein artificiel jusqu'au neuvième jour d'anurie.

L'élévation de l'urée sanguine aux alentours de 4 g/l, et l'apparition d'une acidose à 27 volumes, nous ont fait pratiquer une séance d'hémodialyse. La reprise de la diurèse s'est effectuée 48 heures après, et a rapidement augmenté, pour atteindre en quelques jours 2,500 L/24 h.

Pendant cette période de reprise de la diurèse on n'a noté aucune complication majeure, et la surveillance des bilans électrolytiques a montré une évolution normale.

La malade a quitté le Service le 13 janvier 1961 avec une azotémie à 0,40 g/l. Le compte d'Addis montrait l'existence d'une leucocyturie à 40.000 G.B., avec persistance d'une anémie à 2.900.000 G.R., le reste de l'hémogramme tendant à se normaliser.

Conclusion.

Anurie due au choc post-abortum, ayant favorablement évolué vers la guérison avec association de deux jours de traitement d'hyperkaliémie par les résines, d'une hémodialyse, et d'une réanimation médicale classique basée sur des bilans électrolytiques fréquents. Il persistait à la sortie une leucocyturie importante, qui a disparu totalement dans les mois suivants.

Nous voyons que dans ce cas aussi l'usage des résines sous contrôle électrocardiographique et électrolytique

nous a permis de retarder l'indication de l'hémodialyse, la réservant à la poussée d'urée sanguine et à la réduction de l'acidose.

Observation n° 2

TUBULOPATHIE D'ÉTIOLOGIE INCONNUE

M. Ray... (Joseph), 68 ans.

28 août 1961 - 25 septembre 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

Huit jours avant son hospitalisation, épisode fébrile avec frissons et signes de pneumopathie aiguë de la base droite sans traduction radiologique, un subictère sans hémolyse.

Quarante-huit heures après, oligo-anurie brutale. Le malade est adressé dans le Service au sixième jour de son oligo-anurie avec une azotémie à 4 g/l. Devant les signes cliniques d'urémie, on pratique une hémodialyse qui ramène l'azotémie à 1,60 g/l. Le lendemain, devant l'absence du diagnostic étiologique, le malade subit une ponction-biopsie du rein. Le fragment prélevé n'a montré que des signes de néphrite tubulo-interstitielle, les glomérules sont normaux.

La reprise de la diurèse s'amorce au deuxième jour après la dialyse, pour atteindre rapidement 3,500 l/jour dans les jours qui suivent. L'évolution semble se faire normalement vers la guérison, mais il apparaît une hyper-

kaliémie isolée, qui se développe vers le vingtième jour de la période de reprise de la diurèse, à l'occasion d'un fléchissement de cette dernière à 750 cm^3/24 heures. L'administration de résines à la dose de quatre cuillerées en lavements biquotidiens a permis de maîtriser la poussée d'hyperkaliémie, et d'amener la résolution des modifications électrocardiographiques (« T » pointus. stade 1).

Conclusion.

Néphrite tubulo-interstitielle d'étiologie indéterminée ayant favorablement évolué vers la guérison après une seule hémodialyse, malgré la présence d'un terrain fragilisé par un éthylisme chronique associé à une athérosclérose.

On a noté le développement d'une hyperkaliémie isolée et résiduelle, pendant la période de reprise de la diurèse. occasionnée sans doute par un fléchissement de cette dernière. Cette hyperkaliémie a été facilement jugulée par un traitement de résines : permettant d'éviter une nouvelle hémodialyse. difficile. voire dangereuse chez un tel malade.

Le tableau suivant montre l'efficacité du traitement en suivant l'évolution des résultats des dosages quotidiens.

Date.	25-IX	26-IX	27-IX	28-IX	29-IX	30-IX
Kaliémie (mEq/l).	6,4	5,6	5,3	5,6	5,2	5,5
Diurèse (cm^3/j) . . .	750	620	800	710	900	1 200

⁂

Observation n° 3

TUBULOPATHIE AIGUË CHEZ UN LITHIASIQUE

M. Gra... (Fernand), 69 ans.

14 octobre 1960 - 17 octobre 1960.

Histoire de la maladie actuelle.

Ce malade a été adressé dans le Service au sixième jour d'une oligo-anurie d'étiologie inconnue. Il avait présenté depuis plusieurs années des crises typiques de coliques néphrétiques suivies d'émission de calculs. L'anurie est apparue de façon brutale sans qu'on puisse la rattacher à une cause connue si ce n'est une chute de la tension artérielle (de 17 à 12).

Examen à l'entrée.

Respiration type Cheynes-Stoks, T.A.: 12-8. tachycardie à 110, souffle systolique à maximum endapexien avec irradiation vers la région axillaire.

L'électrocardiogramme ne montre pas d'infarctus, mais permet de visualiser deux ordres de signes :

— Hyperkaliémie stade II.

— Hypertrophie ventriculaire gauche, avec signes d'ischémie en VL et V6-V7.

Le bilan biologique montre essentiellement :

— Urée sanguine : 5,6 g/l.

— *Kaliémie : 6,3 mEq/l.*

— RA : 29 vol. %.

L'état vasculaire déficient contre-indique de pratiquer une hémodialyse et nous avons décidé de pratiquer un traitement médical conservateur. Pour lutter contre l'hyperkaliémie, on administre des lavements de résines de quatre cuillerées, trois fois par jour. Leur efficacité est contrôlée par les modifications du tracé électrocardiographique, ainsi que par le dosage du potassium, qui se maintient aux environs de 5 mEq/l.

Ce traitement a permis de lutter efficacement contre l'hyperkaliémie. Malheureusement, quatre jours après son entrée dans le Service, le malade est décédé dans un tableau de tachycardie ventriculaire et de défaillance cardiaque liée à sa coronarite, alors que la *kaliémie* était à *5,2 mEq/l.*

Date.	14-X	15-X	16-X	17-X
Kaliémie (mEq/l)	6,3	5,0	5,4	5,2
Diurèse (ml/24 h)	80	110	90	60

Conclusion.

Cette observation est intéressante car elle montre que, si l'utilisation des résines n'a pu amener une évolution favorable, cette dernière a permis de lutter efficacement contre une hyperkaliémie dans un cas où pour des raisons cardio-vasculaires une hémodialyse était contre-indiquée.

⁂

Observation n° 4

ANURIE POST-OPÉRATOIRE

M. Arzop... (Antoine), 42 ans.

11 octobre 1960 - 28 octobre 1960.

Histoire de la maladie actuelle.

Appendicectomie pratiquée le 4 octobre 1960 pour troubles digestifs apparus depuis deux ans. Occlusion dans les 48 heures qui suivent et réintervention pour ablation d'une bride congénitale sur la dernière portion du grêle (8 octobre). L'occlusion ne cédant pas malgré l'intervention chirurgicale, on met en place une aspiration continue. La diurèse s'effondre et confine rapidement à l'anurie, motivant son hospitalisation dans le Service le 11 octobre 1960.

Examen à l'entrée.

Entrée dans le Service au troisième jour de l'anurie. Ce malade est abondamment hydraté dans les jours précédents, avec une surcharge liquidienne certaine. La tension artérielle est à 20-11. Il est mis au régime sec absolu. Par ailleurs, le bilan biologique montre :

— Chlores : 98 mEq/l.
— R.A. : 43 vol. %.
— Protéines : 69 g/l.
— *K : 5 mEq/l.*
— Na : 114 mEq/l.

— Hématocrite : 36 %.

— F.N. : G.R. : 4.100.000, G.B. : 12.000, avec 80 % de polynucléaires.

— Urée sanguine : 2,50 g/l.

L'élévation, le lendemain, de la kaliémie à 6 mEq/l, l'urée restant à 2,80 g/l, et l'état clinique n'étant pas alarmant, nous avons préféré traiter l'hyperkaliémie débutante par des lavements de résines à raison de trois lavements de quatre cuillerées par vingt-quatre heures.

Ce traitement, poursuivi pendant quatre jours, a permis de maintenir le taux de la kaliémie dans les limites de la normale, comme le montrent les dosages quotidiens de la kaliémie et la non modification de l'électrocardiogramme pratiqué plusieurs fois par jour :

Date.	12-X	13-X	14-X	15-X	16-X
Kaliémie (mEq/l). .	6	6,3	4,6	4,6	4,3

Mais devant l'aggravation des signes cliniques d'urémie et une azotémie à 3,90 g/l, nous avons dû pratiquer une hémodialyse, et la répéter trois fois de plus devant les poussées intenses du catabolisme, se produisant sans variation associée de la kaliémie.

Le décès survenu dans un tableau de septicémie, la vérification nécropsique a montré au point de vue macroscopique de nombreuses petites papules blanches saillant sur la corticalité rénale. L'examen microscopique a montré que ces taches blanchâtres correspondaient à de multiples abcès microscopiques collectés au niveau de la corticale.

Ces abcès se prolongeaient en profondeur par de larges travées de néphrite interstitielle suppurée avec collections leucocytaires intratubulaires.

Conclusion.

Anurie post-opératoire, avec surtout, dès les premiers jours, une hyperkaliémie isolée qui a pu être rapidement jugulée par les lavements de résines en attendant la mise en œuvre des moyens plus puissants réservés pour un tableau plus grave.

Observation n° 5

ANURIE HÉMOLYTIQUE DU POST-ABORTUM

M^me^ Del... (Cécile), 32 ans.

12 octobre 1960 - 8 novembre 1960.

Histoire de la maladie actuelle.

Le 12 octobre, la malade est adressée dans le Service dans un tableau d'hémolyse gravissime, secondaire à des manœuvres abortives effectuées quatre jours auparavant. A son entrée, en dehors du tableau de choc, on notait surtout une anémie sévère : 900.000 G.R., associée à une cyanose importante et des signes cliniques d'hémolyse massive. On pratique immédiatement une exsanguino-transfusion de dix litres de sang.

Installation d'une anurie complète. La persistance de l'hémolyse a motivé deux nouvelles exsanguino-transfusions à 24 heures d'intervalle chacune.

Au 7e jour de l'anurie, une première dialyse est pratiquée sur les indications à la fois biologiques et cliniques. Cette dialyse a provoqué la disparition du coma, et fait chuter l'urée sanguine de 4,35 g/l à 1,50 g/l. Pour les mêmes raisons biologiques et cliniques, deux autres dialyses ont dû être pratiquées au 11e et 16e jour d'anurie.

Au 18e jour de la phase anurique, alors que l'azotémie restait aux alentours de 2,70 g/l, la kaliémie s'élevait à *6 mEq/l et l'électrocardiogramme montrait des signes d'hyperkaliémie stade I.*

On décide alors de commencer des lavements de résines à raison de trois lavements de trois cuillerées par jour. la diurèse plafonnant toujours à 150 cm^3/24 h. Cette thérapeutique, poursuivie pendant une période de cinq jours, a fait disparaître les signes d'intoxication potassique de l'électrocardiogramme et a ramené le taux de la kaliémie à la normale. Le dosage du potassium au 5e jour du traitement montrant une kaliémie à 3.5 mEq/l. on arrête cette thérapeutique.

L'apparition d'une complication infectieuse au 28e jour de l'oligo-anurie aggrave subitement cette malade et l'issue fatale survient dans un tableau de choc hyperthermique.

Compte rendu nécropsique.

Tubulo-néphrite en voie de régénération. L'atteinte tubulaire a provoqué une réaction interstitielle. Persis-

tance de débris placentaires du volume d'une noix. Epuisement surrénalien total. Acidophilie hypophysaire.

Conclusion.

Septicémie à perfringens probable, extrêmement grave, ayant nécessité trois exsanguino-transfusions et trois hémodialyses et ayant évolué dans un tableau toxi-infectieux terminal malgré l'antibiothérapie.

Un traitement par les résines pendant une période de cinq jours, allant du 18e au 23e jour de la période d'anurie, a permis de combattre efficacement la poussée d'hyperkaliémie, évitant ainsi la mise en œuvre d'une quatrième hémodialyse.

Observation n° 6

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË DU POST-PARTUM

Mme Rou... (Claire), 33 ans.

4 octobre 1961 - 7 novembre 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

A sa quatrième grossesse, accouchement normal le 28 septembre à terme.

Une demi-heure après l'accouchement, cette malade présente une hémorragie de la délivrance très importante. Une transfusion de flacon de sang de groupe O négatif, et deux flacons de plasma concentré, a permis de juguler rapidement l'hémorragie. La tension artérielle est

remontée en l'espace de trois heures aux environs de 10. Le lendemain, la malade a présenté des troubles digestifs, hoquets et vomissements, en même temps que s'installait une oligo-anurie (450 ml en 24 heures).

Dans les jours qui suivent, la persistance de cette oligo-anurie, l'élévation de l'urée sanguine à 3,10 g/l, motivent son hospitalisation dans le Service.

Entrée dans le Service. Examen à l'entrée.

Etat général moyen, diurèse de l'ordre de 100 ml/j.

Urée sanguine : 3,50 g/l.

Ionogramme :

Chlores : 84 mEq/l.
Res. Alc. : 38 volumes.
Protéines : 63 g.
Na : 130 mEq.
K : 6,4 mEq.
Hématocrite : 26.

T.A. : 12-7.

En dehors du traitement classique de l'insuffisance rénale aiguë, la malade est soumise à trois lavements de résines par jour à la dose de trois cuillerées par lavement. Grâce à ce traitement, le potassium est tombé à 5,3 mEq/l. L'élévation du taux de l'azotémie à 3,85 g/l nécessite une hémodialyse qui ramène ce taux d'azotémie à 1,70 g/l en trois heures.

La thérapeutique par les résines est continuée aux mêmes doses pendant trois jours encore, date à laquelle la diurèse reprend spontanément, s'élevant à plus de deux litres par jour au douzième jour de l'évolution de la maladie. Evolution favorable vers la guérison, sans complications majeures.

Conclusion.

Insuffisance rénale aiguë du post-partum, secondaire à une hémorragie importante de la délivrance, ayant évolué vers la guérison après une période oligo-anurique de douze jours, grâce à une hémodialyse, et dont la poussée hyperkaliémique initiale a été rapidement jugulée par l'administration de résines sous forme de lavements.

Cette observation montre l'efficacité certaine des résines sur l'hyperkaliémie survenant au septième jour de l'anurie. Cette efficacité est confirmée à la fois par le dosage biologique qui révèle une chute du taux de potassium de 6,4 à 5,3 mEq/l et par les modifications résolutives du tracé électrocardiographique. En effet, l'ECG pratiqué avant toute administration de résines montrait des ondes « T » acuminées et pointues en D2 et V2-V3-V4; ces dernières sont redevenues normales sur l'ECG pratiqué douze heures après le début de l'administration des résines.

D'autre part, l'utilisation judicieuse de ces résines a permis de maintenir la kaliémie aux environs de 5 mEq/l jusqu'à la reprise de la diurèse.

Observation n° 7

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË POST-TRANSFUSIONNELLE

M. Puj... (Gabriel), 45 ans.

1er septembre 1960 - 15 octobre 1960.

Histoire de la maladie actuelle.

Hospitalisé le 1er septembre 1960 dans le Service. pour insuffisance rénale aiguë secondaire à un accident d'incompatibilité transfusionnelle survenue au cours d'une gastrectomie totale.

Examen à l'entrée.

Oligo-anurie à 80 cm^3/24 h. azotémie à 2 g par litre. *potassium à 5,8 mEq/l.* Au quatrième jour de l'hospitalisation, première dialyse par rein artificiel. (Urée sanguine : 3,70 g/l, et potassium : 6.8 mEq par litre).

L'urée et la kaliémie sont respectivement ramenées au taux de 2,40 g/l et de 4.8 mEq/l. La dialyse fut écourtée par l'apparition d'une hémorragie digestive abondante. Une transfusion de un litre de sang a été nécessaire pour compenser cette spoliation.

Au 7e jour de l'anurie, deuxième dialyse, dont l'indication repose à la fois sur le taux d'urée sanguine à 1.10 g/l et une poussée *d'hyperkaliémie à 6.8* accompagnée d'importantes modifications du tracé électrocardiographique. (Stade II). En fin de dialyse, le potassium est abaissé à 5 mEq/l.

Au 9e jour, troisième dialyse indiquée par une nouvelle poussée d'hyperkaliémie à 7,4 et une azotémie à 4 g/l. Le potassium est ramené à 5,2 mEq/l.

Trente-six heures après, nouvelle dialyse, la quatrième, indiquée par un potassium à 6,9 mEq/l, associé à des perturbations électrocardiographiques : Stade II. En fin de dialyse, la kaliémie est retombée à 4,8 mEq/l.

Au 12e jour d'anurie, une surveillance constante de l'électrocardiogramme a montré *la réapparition des signes d'hyperkaliémie* (stade I), *bien que le dosage biologique ne montre qu'un taux de potassium à 6,3 mEq/l.* Cinquième dialyse renormalisant la kaliémie et faisant disparaître les perturbations électriques.

Enfin, au quatorzième jour d'anurie, on doit pratiquer une sixième et dernière dyalise indiquée par une nouvelle poussée *d'hyperkaliémie* à la fois biologique (6,6 mEq/l) et électrocardiographique (stade II). C'est à partir de ce moment-là que nous avons soumis ce malade à des lavements de résines à la dose de quatre cuillerées quatre fois par jour pendant les trois premiers jours, trois cuillerées trois fois par jour pendant les trois jours suivants.

Pendant cette période de six jours, durant laquelle le malade restait toujours oligo-anurique, ce traitement a permis de juguler toute nouvelle poussée d'hyperkaliémie et de maintenir un taux de potassium inférieur à 5 mEq/l.

Le 15 septembre 1960, potassium plasmatique : 5,2 mEq/l.

Le 16, potassium plasmatique : 4,7 mEq/l.

Le 17, potassium plasmatique : 4,7 mEq/l.

Le 18, potassium plasmatique : 3,7 mEq/l.

Le 19, potassium plasmatique : 3,5 mEq/l.

Reprise de la diurèse à partir du vingtième jour : cette dernière atteint rapidement 3,500 ml/jour au troisième jour de la reprise.

L'évolution se fait vers la guérison sans complication majeure.

Conclusion.

Insuffisance rénale aiguë post-transfusionnelle et post-opératoire caractérisée essentiellement par une période oligo-anurique de vingt jours avec poussées hyperkaliémiques très sévères.

Pendant la période des treize premiers jours, la mise en œuvre successive de six hémodialyses a été motivée par les poussées d'hyperkaliémie.

La thérapeutique à base de résines pendant les sept derniers jours de la phase anurique a permis d'éviter toute nouvelle épuration extra-rénale.

Cette observation montre de manière particulièrement frappante l'efficacité des résines devant des poussées d'hyperkaliémie isolées, qui permettent ainsi d'éviter des hémodialyses dont l'indication repose uniquement sur l'hyperkaliémie.

⁂

Observation n° 8

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË DU POST-ABORTUM

M^me^ Mat... (Sarah), 38 ans.

30 août 1961 - 25 octobre 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

Malade adressée dans le Service dans un tableau de septicémie à perfringens. Curetage pratiqué dès son entrée ramenant des débris de fœtus macéré, suivi une heure après d'une exsanguino-transfusion de huit litres, qui, ayant amené une amélioration clinique nette, a permis de pratiquer deux heures après une hystérectomie d'urgence, pratiquée pour ablation d'un utérus nécrosé, infarci, avec thrombose des veines utérines.

Au 4^e^ jour de la maladie, une hémodialyse a été jugée nécessaire devant le tableau clinique et le bilan biologique. L'urée sanguine est ramenée de 3 g/l à 0,60 g/l.

Au 6^e^ jour de l'anurie, *la kaliémie étant montée à 5,1 mEq/l*, nous avons commencé un traitement par les résines dans un but prophylactique à la dose de trois cuillerées le premier jour en une seule fois et trois cuillerées les jours suivants. La kaliémie aux environs de 5,5 mEq/l.

Au 8^e^ jour de l'anurie, apparition d'une occlusion intestinale nécessitant une laparotomie ne montrant pas de lésion anatomique responsable de l'arrêt du transit, mais l'agglomération de résines au niveau du grêle qui ont été enlevées par voie chirurgicale.

Le lendemain de cette intervention, la classique poussée d'hyperkaliémie post-opératoire nous oblige à pratiquer une nouvelle dialyse d'urgence qui normalise l'électrocardiogramme (stade III d'hyperkaliémie) et ramène la *kaliémie de 6,7 mEq/l* à 5 mEq/l. L'urée sanguine est ramenée de 3 g/l à 0,60 g/l.

Au 12e jour, la diurèse n'étant encore que de 100 cm^3/24 h, on administre pendant deux jours des résines à raison de deux lavements à trois cuillerées chacun, pour maintenir la kaliémie à 5 mEq/l.

Au 16e jour d'anurie, la diurèse commence à reprendre et apparaissent en même temps des complications :

— encéphalopathie hypertensive avec crises convulsives traitées par le nitroprussiate de Na, intubation et Engström,

— cholécystite aiguë nécessitant un drainage chirurgical,

— éventration récidivant par lâchage des sutures, qui n'ont pu cicatriser par suite de l'hypoprotidémie.

Evolution.

Malgré ces complications en chaîne, pendant la période de reprise de la diurèse, la malade peut quitter le Service en bonne santé le 25 octobre 1961, n'ayant qu'un minimum de séquelles.

Conclusion.

Anurie du post-abortum durant une période de seize jours, traitée par exsanguino-transfusion, hystérectomie,

trois séances de rein artificiel, dont les deux premières pour urémie et la troisième pour poussée d'hyperkaliémie aiguë post-opératoire, un traitement à base de résines, ayant permis d'économiser des séances de rein artificiel supplémentaires. L'hystérectomie ayant nécessité un drainage par Mickulitz, nous avons préféré administrer les premières doses de résines par voie buccale, la seule possible, mais il semble bien qu'elles aient été la cause directe de l'arrêt du transit intestinal, ayant nécessité une extirpation chirurgicale.

Cette observation est une des rares dans la série actuelle où l'on a été obligé de recourir pour la seule hyperkaliémie au rein artificiel.

De plus, dans le cas où on est obligé d'administrer les résines par voie buccale, elle souligne le danger d'occlusion intestinale et l'intérêt qu'il y aurait à associer aux résines, du Sorbitol pour accélérer le transit.

Observation n° 9

ANURIE CHEZ UN POLYTRAUMATISÉ

M. Ber... (André), 37 ans.

6 juillet 1961 - 16 juillet 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

Le 6 juillet, ce malade, partiellement écrasé par son tracteur, présentait lors de son admission au bloc d'urgence, une contusion thoraco-abdominale droite avec :

— Collapsus. T.A. inférieure à 4 pendant plus de six heures.

— Pneumothorax avec fracture des côtes droites.

— Contusion rénale révélée par l'apparition d'une hématurie importante, ayant été trouvée lors de son arrivée. Séance de rein artificiel. Douze heures après cette dialyse, le malade s'est enfoncé dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire, ne réagissant pas aux vaso-presseurs et associé à une insuffisance respiratoire aiguë par pneumothorax droit.

Conclusion.

Insuffisance rénale aiguë mortelle post-traumatique imputable à des contusions multiples et un état de choc prolongé, dont la poussée d'hyperkaliémie, survenant à partir du sixième jour d'anurie, a pu être contrôlée par l'administration de résines. Cette thérapeutique a permis dans ce cas de retarder de 48 heures l'indication de l'hémodialyse, qui risquait de provoquer une hémorragie interne chez ce grand traumatisé.

Observation n° 10

ANURIE AIGUË POST-ABORTUM

M^me^ Gi... (Thérèse), 26 ans.

28 novembre 1961 - 20 décembre 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

Métrorragies survenant après des manœuvres abortives motivant un curetage en clinique le 27 novembre. Apparition d'un ictère associé à une hyperthermie à 40°C. Devant ce tableau clinique, la malade fut adressée au Service le 28 novembre dans la soirée.

Examen à l'entrée.

Cyanose des extrémités sur fond ictérique. Collapsus avec T.A. = 8-6.

Hémolyse importante avec sang laqué. Le diagnostic de septicémie à perfringens est porté et l'on pratique immédiatement une exsanguino-transfusion de huit litres, qui a permis d'améliorer considérablement son état clinique et de remonter ses globules rouges à 4.650.000. Son urée sanguine est à 1,90 g/l.

Le 1er décembre, au cinquième jour de son anurie, on pratique une épuration extra-rénale indiquée par une urée sanguine à 3 g/l associée à une altération notable de son état clinique. L'urée sanguine est ramenée à 0,80 g/l. La diurèse n'est encore que de 40 ml/jour.

Au 8e jour de son anurie, le 4 décembre, cette malade est soumise à un traitement par les résines (deux lavements à trois cuillerées par jour) à la suite d'une poussée d'hyperkaliémie à 5,5 mEq/l. associée à une acumination des ondes « T » en D2 et V1-V5 (stade I). Cette thérapeutique prolongée pendant cinq jours permet de maintenir la kaliémie dans les limites de la normale et fait disparaître les altérations débutantes de l'électrocardiogramme.

Le 9 décembre, une nouvelle hémodialyse ramène l'urée sanguine de 2,30 g/l à 0,85 g/l. La diurèse n'est encore que de 130 ml/24 h. Cependant, on assiste, trois jours après, à une reprise de la diurèse, qui s'élève rapidement à 4 litres par 24 heures les jours suivants.

L'évolution se fait vers la convalescence sans aucun incident pendant cette période de reprise de la diurèse.

Un fait important à noter est la chute de la kaliurie pendant l'administration des résines. Ceci explique qu'avec une diurèse dépassant 3 l/24 h pendant une période de 15 jours, la kaliémie soit restée aux environs de la normale avec des apports de potassium exogène extrêmement faibles (9 g au total en quinze jours).

DATE	4/XII	5/XII	6/XII	7/XII	8/XII
Kaliémie (mEq/l).	5,5	4,1	5,2	5,4	5,6
E.C.G.	Stade I	Normal	Normal	Normal	Normal
Diurèse (cm^3/24 h).	40	45	55	50	80
Kaliurie (mEq/l).	12	8	4	5	7

Conclusion.

Anurie du post-abortum, d'une durée de 17 jours, ayant favorablement évolué grâce à un traitement associant une exsanguino-transfusion, deux hémodialyses, des lavements de résines pendant une période de cinq jours et la réanimation médicale habituelle.

Cette observation montre l'intérêt des résines utilisées à titre de traitement prophylactique de l'hyperkaliémie, permettant dans ce cas précis où l'ascension de l'urée sanguine était relativement modérée d'éviter l'indication d'une hémodialyse supplémentaire entre la première et la seconde dialyse.

Observation n° 11

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË POST-ABORTUM

M^me^ Com... (Claudine), 25 ans.

11 octobre 1961 - 13 novembre 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

Cette malade a été adressée dans le Service le 11 octobre au cinquième jour d'une anurie du post-abortum avec hémolyse importante et collapsus cardio-vasculaire. Curetage pratiqué en clinique, pas d'exsanguino-transfusion.

Examen à l'entrée.

Pas d'ictère, mais pâleur marquée des téguments. Anémie à 1.500.000 G.R., hypotension à 6-4. L'urée sanguine est à 3,60 g/l. La réanimation médicale instaurée d'urgence a permis de remonter la T.A. à 11-5. et fait disparaître le tableau de choc, permettant ainsi à cette malade de supporter une première hémodialyse, qui a ramené l'urée à 0,60 g/l.

Au 11e jour d'oligo-anurie (le 17 octobre 1961), on pratique une deuxième dialyse à titre prophylactique. (Urée sanguine à 2,20 g/l, mais vomissements persistants.) Dans les jours qui suivent, l'urée sanguine ne remonte que de manière très lente.

Au 12e jour d'anurie, la kaliémie étant à 5,3 mEq/l, on décide de lui administrer des lavements de résine à raison de trois cuillerées en trois lavements par 24 heures. Ce traitement est continué pendant une période de six jours, jusqu'au moment où la diurèse atteint 400 cm^3/24 h. Cette thérapeutique a permis de maintenir la kaliémie dans les limites de la normale.

Au 20e jour de la phase anurique, reprise de la diurèse avec débacle polyurique atteignant 2.600 l. Cette période de reprise de la diurèse s'est effectuée sans aucune complication. La malade quitte le Service le 13 novembre 1961, en très bonne santé, avec une azotémie à 0,60 g/l.

Conclusion.

Anurie du post-abortum, avec période oligo-anurique de vingt jours, traitée par deux hémodialyses, associées aux résines et aux anabolisants hormonaux. Cette observation est le prototype d'une anurie secondaire à une septicémie du post-abortum de moyenne gravité. Elle montre que l'utilisation des résines à titre prophylactique permet de maintenir la kaliémie à un taux voisin de la normale, bien que la diurèse soit encore extrêmement réduite entre le 10e et le 20e jour de l'anurie.

Date.....	18-X	19-X	20-X	21-X	22-X	23-X
Kaliémie (mEq/l).	5,3	5,1	5,0	5,7	4,8	4,1
Diurèse (cm^3/24 h)	0	5	10	60	55	110

Observation n° 12

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË POST-ÉCLAMPTIQUE

M^me^ Po... (Monique), 26 ans.

17 décembre 1961 au 15 janvier 1962.

Histoire de la maladie actuelle.

Apparition, vers le sixième mois de sa grossesse actuelle, d'œdèmes des membres inférieurs, qui vont en s'accentuant, avec seulement des traces d'albumine dans les urines. La malade n'a suivi aucun régime de restriction sodée. Ces œdèmes ont persisté jusqu'au huitième mois de sa grossesse où une césarienne a dû être pratiquée à la suite d'une crise d'éclampsie.

Au lendemain de cette intervention chirurgicale, s'installe une anurie, raison pour laquelle la malade est adressée dans le Service.

Dans les antécédents de cette malade on peut relever les deux éléments suivants :

— une grossesse antérieure normale avec légère infiltration malléolaire en fin de grossesse, mais sans protéinurie;

— pas de notion de néphropathie antérieure.

Examen à l'entrée (le 17 décembre 1961, au deuxième jour après l'intervention).

Obnubilation profonde.

Teint ictérique et pâle, œdèmes très importants des membres inférieurs et de la face. T.A. : 12-7, température : 37,1°C.

Diurèse : 30 cm^3.

Sur le plan biologique :

Urée sanguine : 0,95 g.

Potassium : 5,8 mEq.

Na : 140 mEq.

RA : 40 vol.

Protides : 40 g.

Hématocrite : 20 %.

Urée urinaire : 2,50 g.

Protéinurie : 1,40 g.

L'électrocardiogramme montre des signes d'hyperkaliémie stade I.

Le lendemain (18 décembre). *l'ascension de la kaliémie à 6,8 mEq le matin et à 7.2 le soir*, motive une épuration extra-rénale de courte durée qui a ramené la kaliémie et l'azotémie au taux respectif de 5 mEq et de 0.55 g/l.

Le 19 décembre, une nouvelle poussée *d'hyperkaliémie à 7,6 mEq* et des altérations ECG nous obligent à pratiquer une seconde hémodialyse à onze heures d'intervalle de la précédente, qui ramène la kaliémie à 5 mEq/l.

Ces deux dialyses, en dehors de leur effet sur la kaliémie, ont permis, par suite d'une ultrafiltration volontairement très poussée, de soustraire à la malade une quantité de liquide équivalent à 4.500 l. Ceci se traduit au point de vue clinique par une réduction notable

des œdèmes des membres inférieurs et une disparition complète de l'œdème de la face.

Le 20 décembre, au cinquième jour d'anurie, et au lendemain de la deuxième dialyse, la kaliémie s'élève de nouveau à 6,7 mEq. Nous avons décidé alors de soumettre cette malade à un traitement par les résines à raison de trois cuillerées trois fois par jour, par voie buccale. Dès le lendemain, un nouveau dosage de la kaliémie a montré un taux de 4,3 mEq.

Ce traitement, maintenu pendant les quatre jours suivants, a permis de maintenir cette kaliémie au niveau de 5,5 mEq, malgré une diurèse inférieure à 50 cm^3.

Une ponction-biopsie rénale percutanée a pu être pratiquée le 22 décembre et a donné les résultats suivants:

— on observe au niveau de presque tous les glomérules (une trentaine), un aspect de glomérulo-néphrite membraneuse avec épaississement du tracé des anses et lobulations discrètes. Il n'existe ni fibrose mutilante, ni densification capsulaire. Les tubes sont très polymorphes. Les plus nombreux, peu altérés, montrent des cellules à pôles apicaux gonflés et hydropiques. Les autres sont largement béants, bordés par des cellules aplaties de type anurique. Certains de ces tubes anuriques sont remplis par du matériel fibrineux coagulé. Au niveau du tissu interstitiel on note l'existence d'une inhibition œdémateuse de la médullaire avec état myxœdémateux du conjonctif intertubulaire.

Devant une élévation de l'azotémie à 2.35 g/l. et surtout l'aggravation sur le plan clinique, on décide de pratiquer une troisième hémodialyse au neuvième jour d'anurie.

L'urée est ramenée à 0,75 g et la kaliémie à 5 mEq. Après cette troisième dialyse, les œdèmes ont totalement disparu.

La maintenance du taux de la kaliémie aux environs de 5,7 a été assurée pendant les trois jours suivants. la diurèse n'ayant pas encore repris, par trois prises quotidiennes de trois cuillerées de résines.

La diurèse ayant repris au 15e jour de la maladie et s'étant révélée suffisamment efficace, on a pu interrompre le traitement par les résines. L'urée. après avoir subi une ascension à 3,20 g au deuxième jour de la reprise de la diurèse, redescend progressivement. pour atteindre 0,40 g au moment où la malade quitte le Service.

Conclusion.

Insuffisance rénale aiguë post-éclamptique chez une malade ayant subi une césarienne, ayant évolué vers la guérison après une période oligo-anurique de 15 jours. L'évolution de cette période d'oligo-anurie a été caractérisée par les faits suivants :

1° Des poussées importantes d'hyperkaliémie post-opératoire ayant nécessité deux reins artificiels à onze heures d'intervalle et l'utilisation quotidienne des résines pendant huit jours, administrées par voie orale.

2° L'importance très marquée des œdèmes de la face et des membres inférieurs, qui ont disparu sous l'effet du traitement avant même la reprise de la diurèse.

Cette observation souligne :

1° L'efficacité des résines pour juguler les poussées hyperkaliémiques.

2° L'efficacité indiscutable de l'ultrafiltration, qui a soustrait plus de sept litres de liquide, qui se traduit sur le plan clinique par une fonte complète des œdèmes.

Décembre.....	20	21	22	23	24	25	26	27
Kaliémie (mEq/l)	6,7	4,3	4,8	5,8	5,0	5,7	5,4	4,1
Diurèse (cm^3)...	40	50	60	90	200	50	200	350

⁂

Observation n° 13

OLIGO-ANURIE ET URÉMIE

Fo... (Annie), 7 ans.

11 mai 1961 - 16 juin 1961.

Antécédents.

Otites fréquentes bilatérales.

Oreillons en décembre 1960, non compliqués.

Histoire de la maladie.

Hospitalisée dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital d'Auch pour *purpura rhumatoïde* compliqué de « *néphrite* ».

Une semaine avant son hospitalisation, on avait remarqué :

— *Asthénie* importante.

— *Taches purpuriques*, violacées, prurigineuses, légèrement surélevées par endroits, débutant au niveau des chevilles, puis gagnant les jambes, la région fessière, les avant-bras, mais respectant l'abdomen et le dos.

— *Arthralgies* vives, exacerbées par les mouvements. Surtout aux genoux, chevilles et coudes.

— *Emission d'urines* troubles, verdâtres, malodorantes, avec pollakiurie, acétonurie et albuminurie à 3,50 g.

— *Douleurs abdominales* à siège épigastrique irradiant vers les lombes.

A son entrée à l'Hôpital d'Auch, on note :

— un purpura,

— oligurie durant deux jours, mais reprise de diurèse normale au troisième jour,

— œdèmes des membres inférieurs,

— souffle systolique méso-cardiaque peu intense. Pas de bruit de galop, ni de stase,

— T.A. : de 8-5 au départ, s'élève à 12-8,

— FO : normal.

Examen biologique :

— Protéinurie : 11 g.

— Azotémie : 0,77 g.

— Cholestérol : 3,30 g.

— Lipides totaux : 9,95 g.

— Protides : 42 g; album. : 20 g; globulines : 22 g; rapport SA/SG = 0,9.

— Culot perturbé jusqu'à la fin avril.

— Numération formule : légère anémie, 100.000 plaquettes.

En somme, le diagnostic envisagé est : *néphrite-néphrose avec purpura.*

Traitement :

— Pénicilline.

— Cortancyl dès que la diurèse a été normale.

— Perfusion de salicylate de Na et Phénergan.

Evolution.

Après une période de stabilisation, on note une aggravation brutale le 9 mai :

— Oligurie extrême.

— *Kaliémie : 7,2 mEq.*

— Accentuation des œdèmes des membres et de la face.

— FO : œdème papillaire.

Pour cette raison, cette enfant est transférée dans le Service de Médecine Nord le 11 mai après *deux lavements de résines* qui ont pour effet de réduire momentanément la poussée d'hyperkaliémie.

Entrée en Médecine Nord le 11 mai.

Examen à l'entrée :

— Teint pâle, avec œdème de la face, de l'abdomen et des cuisses.

— Taches purpuriques anciennes au niveau du cou de pied.

— Température : 38°C.

— Examen cardio-vasculaire normal, sauf petit souffle systolique mésocardiaque et légère tachycardie.

— Submatité de la base pulmonaire droite.

— T.A. : 14-9.

— Le sondage ramène 250 cm^3 d'urines verdâtres, avec :

densité : 1010,
urée urinaire : 5,50 g,
protéinurie : 6 g,
FO : normal,
urée sanguine : 1,15 g,
potassium : 5,2 mEq,
protéines : 44 g, alb. : 67,9 %,
alpha 1 : 9,4 %,
alpha 2 : 12,9 %,
bêta : 9,1 %,
gamma : 0,7 %,
rapport SA/SG : 2,1.

— Compte d'Addis :

hématies : 2.400/mn,

leucocytes : 4.000/mn,

pas de cylindres.

— FN : G.R. : 2.950.000,

G.B. : 9.800, dont 91 polynucléaires,

Plaquettes : 310.000.

— VS : 43-70.

Au total, on est devant un tableau associant :

— Oligurie avec hyperazotémie et hyperkaliémie.

— Protéinurie massive avec œdème et hypoprotidémie.

— Hypertension artérielle.

— Anémie sans hypoplaquettose ni hémolyse, avec un chiffre bas de réticulocytes et une érythroblastopénie médullaire ; le tout évoluant dans un contexte de purpura, d'état infectieux, avec vitesse de sédimentation très accélérée.

Evolution.

— *Sur le plan général :*

Nouvelle poussée cutanée le 25 mai, caractérisée par des éléments érythémato-papuleux surélevés, débutant au niveau du coude et se généralisant à tout l'avant-bras. Diagnostic évoqué : *purpura rhumatoïde* à aspect polymorphe (Docteur Parent).

— *Sur le plan hématologique :*

Aggravation progressive et sensible de l'anémie, justifiant des transfusions répétées de globules lavés.

— *Sur le plan rénal :*

1° L'hyperkaliémie est ramenée dans les limites normales par des lavements quotidiens de résines (deux à trois cuillerées quatre fois par jour).

2° La diurèse, à part une discrète ascension à 400 cm^3, reste toujours très basse et vers la fin de l'évolution n'a jamais dépassé 100 cm^3/24 h.

3° L'azotémie s'élève lentement, mais régulièrement, jusqu'à 2,85 g, où son évolution est interrompue par une hémodialyse. Elle remontera progressivement, pour atteindre 2,70 g le jour du décès.

4° La T.A. reste toujours au-dessus de la normale, aux environs de 13-8, avec des poussées jusqu'à 15 de maxima. Le chiffre maximum de 17 cm de mercure fut atteint le jour du décès.

5° Les œdèmes, malgré la restriction hydrique, se sont lentement accrus jusqu'à la première dialyse, qui lui a fait perdre plus d'un kg de poids.

6° Le syndrome néphrotique persiste inchangé :

protéinurie oscillant entre 0,60 et 9 g,

protides sanguins oscillant entre 44 et 55 g,

électrophorèse, pratiquée quelques jours avant la fin de l'évolution, a donné les résultats suivants :

albumine : 54,5 %,

alpha 1 : 4,6 %,

alpha 2 : 1,1 %,

bêta : 18 %,

gamma : 14,8 %,

rapport SA/SG : 1,1.

Traitement.

Le 1er juin, devant l'ensemble des signes cliniques et essentiellement l'hyperazotémie, les œdèmes, l'hypertension artérielle, on décide de pratiquer une hémodialyse avec le rein artificiel de Twin Coil Travenol. Cette dialyse veino-veineuse sous héparinisation systémique et d'une durée de 4 h 30, a amené une amélioration clinique spectaculaire et a donné les résultats suivants sur le plan biologique :

— l'urée passe de 2,85 g à 0,75 g,

— le potassium de 6 mEq à 4 mEq,

— chute de poids de 1,2 kg, avec fonte très appréciable des œdèmes,

— la T.A., de 14-9, tombe à 11-7.

Cette dialyse permet alors une nouvelle tentative de ponction-biopsie rénale, la première n'ayant pas été couronnée de succès. Celle-ci a permis de ramener un fragment du tissu rénal, dont l'étude histologique donne les résultats suivants :

« Le prélèvement montre huit glomérules complètement détruits par un processus de fibrose hyperplasique mutilante. Les tubes sont de type anurique, avec revêtement épithélial bas et une lumière très large. *Glomérulonéphrite proliférante maligne.* »

Devant ce résultat histologique, on décide de ne plus avoir recours à de nouvelles dialyses. La malade est mise au *Cortancyl* (20 mg/j), du 10 au 15 juin, sans aggravation importante du tableau clinique, si ce n'est une augmentation de poids de 2 kg.

Evolution terminale.

Se fait dans un tableau caractérisé :

— œdèmes périphériques très importants,

— œdème pulmonaire,

— hypertension intracrânienne avec œdème au FO stade III,

— vomissements.

L'enfant est décédée le 15 juin après une période de trente-six jours d'oligo-anurie, dans un tableau urémique terminal.

Conclusion.

Oligo-anurie avec hyperazotémie et hyperkaliémie, protéinurie massive avec œdème et hypoprotidémie, hypertension artérielle, anémie, le tout évoluant dans un contexte de purpura et d'état infectieux avec vitesse de sédimentation très élevée. La ponction-biopsie rénale a montré qu'il s'agissait d'une « glomérulo-néphrite proliférante maligne ».

Nous trouvons ici une particulière efficacité des résines sur l'hyperkaliémie. Les dosages biologiques confirmant cette efficacité ont en effet montré que grâce à l'utilisation

des lavements de résines depuis le 12 mai jusqu'au 24 mai, la kaliémie s'est maintenue entre 4,1 mEq et 6,2 mEq. Elles ont été administrées à la dose suivante :

— le 12 mai : 1 cuillerée quatre fois par jour,

— du 15 au 20 mai : 1 $\frac{1}{2}$ cuillerée quatre fois par jour,

— du 21 au 24 mai : 2 cuillerées quatre fois par jour.

En dehors de la surveillance biologique de la kaliémie, nous avons utilisé la surveillance électrocardiographique, scopique et graphique.

Le traitement a été poursuivi après la séance d'hémodialyse, jusqu'aux derniers jours de l'évolution.

L'utilisation prolongée des résines a permis dans ce cas d'éliminer l'hyperkaliémie des indications de l'hémodialyse et a permis d'attendre l'apparition des autres signes cliniques d'urémie, d'œdèmes et d'hypertension artérielle.

Observation n° 14

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË
CHEZ UN MALADE PORTEUR D'UN ANÉVRISME DISSÉQUANT DE L'AORTE

M. San... (Antoine), 44 ans.

17 octobre 1961 - 22 octobre 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

Ce malade avait présenté deux crises de RAA à 16 ans et à 26 ans. On a découvert chez lui. à l'âge de 33 ans. l'existence d'une ectasie aortique avec réactions sérologiques fortement positives.

Il a reçu un traitement associant les sels mercuriels à la pénicillinothérapie.

Jusqu'en mai 1961. il n'accuse aucun trouble fonctionnel marqué.

En mai 1961. il est hospitalisé une première fois dans le Service pour des douleurs précordiales très intenses. associées à un état de choc. L'ECG n'a pas montré des signes de nécrose ni d'ischémie myocardique évidents. Calmé par les coronaro-dilatateurs. le malade a quitté le Service après une semaine d'hospitalisation.

Il a été rehospitalisé le 17 octobre 1961 à la suite de l'apparition brutale de précordialgies très intenses. avec collapsus cardio-vasculaire. La tension artérielle est à 5 de maxima. Le tableau évoquait la possibilité d'un infarctus du myocarde. mais l'ECG pratiqué d'urgence a permis d'éliminer ce diagnostic. On note. tout au plus. une légère sus-dénivellation du segment ST avec concavité supérieure dans les DI. VL et précordiales gauches. Pour lutter contre le collapsus. on installe une perfusion de Nor-adrénaline qui permet de remonter la T.A. à 9 de maxima. alors qu'un plasma avec hydrocortisone s'est révélé peu efficace. En même temps. le bilan biologique pratiqué a montré une *hyperkaliémie à 6.7 mEq/l* et une acidose à 27 vol. %. L'urée sanguine est à 1 g/l. Pour lutter contre l'hyperkaliémie. on instaure des lavements

de résines, dont on contrôle l'efficacité par des dosages biologiques horaires. (Le tableau, situé dans la conclusion de cette observation, permet de suivre l'évolution de la courbe de la kaliémie.)

Ce traitement a été poursuivi pendant une période de quatre jours, permettant de maintenir la kaliémie aux environs de 5,1 mEq/l, avec une diurèse de 500 cm^3/jour. On note une kaliurie aux environs de 50 mEq/l pendant l'administration des résines.

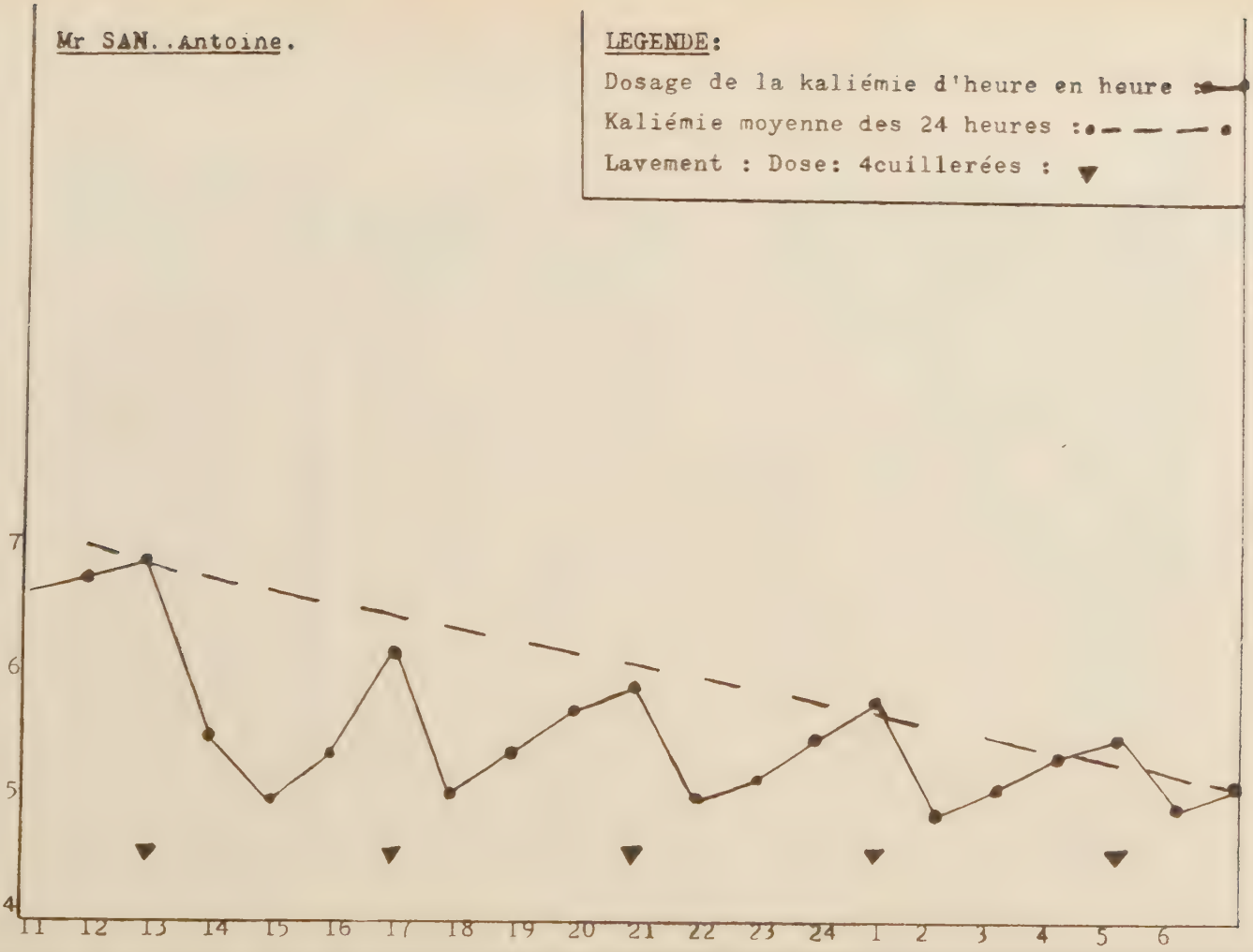
Le malade est décédé le 21 octobre 1961 dans un tableau de collapsus d'installation brutale et irréversible due à la rupture de l'anévrisme aortique.

Conclusion.

Cette observation d'insuffisance rénale aiguë secondaire à un état de choc prolongé consécutif à une dissécation aortique, montre l'intérêt de la thérapeutique par les résines permettant de lutter efficacement contre une poussée d'hyperkaliémie très précoce et isolée, chez un malade où toute dialyse est formellement contre-indiquée.

Le tableau suivant montre l'évolution de la kaliémie pendant l'administration de deux lavements de résines :

Le 17-X-61												
Heures.	11	13	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Kaliémie : mEq/l. . . .	6,7	6,9	5	5,1	6,2	5	5,3	5,9	5	5,2	5,5
Résines : 4 cuill.		▽		▽				▽			


Mr SAN..Antoine.
LEGENDE:
Dosage de la kaliémie d'heure en heure :
Kaliémie moyenne des 24 heures :
Lavement : Dose: 4cuillerées :
7
6
5
4
11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5 6

Le tableau suivant montre l'évolution de la kaliémie quotidienne pendant la période d'administration des résines :

Date.	17-X	18-X	19-X	20-X	21-X
Kaliémie (mEq/l).	6,7	5,3	5,2	5,1	4
Diurèse (cm^3/24 h)	400	550	280	450	100
R.A. (vol. %)	27	40	49	51	61

Observation n° 1

GLOMÉRULO-NÉPHRITE CHRONIQUE

M^me^ Tra... (Camille), 66 ans.

26 octobre 1960 - 4 novembre 1960.

Histoire de la maladie actuelle.

Trois mois avant son hospitalisation, la malade a présenté un épisode hématurique accompagné de vomissements et de troubles fonctionnels d'hypertension artérielle durant une période de quinze jours. A ce moment-là, elle n'a subi aucun traitement.

Une quinzaine de jours avant son hospitalisation, épisode oligurique accompagné de troubles digestifs importants, de signes d'IVG, avec œdèmes de la face.

La tension artérielle s'élevait à 22 et le dosage de l'azotémie montrait un taux de 1,50 g/l.

L'aggravation de ces symptômes, l'élévation progressive de son urée sanguine, ont fait hospitaliser cette malade dans un hôpital de la région. De là, elle est transférée dans le Service le 26 octobre 1960.

Entrée dans le Service. Examen à l'entrée.

En dehors des signes d'urémie, on trouve des signes d'insuffisance ventriculaire gauche certaine. La tension artérielle est à 15-8 et l'électrocardiogramme objective en plus de la surcharge ventriculaire gauche, une ischémie antéro-latérale. *L'urée sanguine est à 5 g/l.* L'urée urinaire est à 10 g/l, avec 6 g d'albumine, et une densité à 1010. Le reste de l'examen biologique révèle une acidose à 22 vol. % et une *hyperkaliémie à 7,1 mEq l.*

L'interrogatoire n'a pas permis de retrouver des antécédents de glomérulo-néphrite aiguë, mais a montré cependant l'existence de signes cliniques d'urémie et d'hypertension artérielle depuis environ deux ans.

On pose le diagnostic de poussée aiguë terminale d'une néphropathie chronique préexistante. Dès lors toute éventualité d'hémodialyse a été écartée, et la malade a été soumise à un traitement constitué, d'une part, par des toni-cardiaques et coronaro-dilatateurs et, d'autre part, par des perfusions de sérum glucosé hypertonique avec insuline et des lavements de résines pour combattre son hyperkaliémie. Ce traitement, à raison de trois lavements à trois cuillerées par jour, a permis, pendant une période de huit jours, de maintenir la kaliémie à un taux

inférieur à 6 mEq/l, et a permis la résolution des perturbations électrocardiographiques d'hyperkaliémie, et cela malgré une diurèse toujours inférieure à 150 ml/24 h.

Au neuvième jour de son hospitalisation, la malade est décédée avec une urée sanguine de 7 g/l.

Conclusion.

Poussée aiguë terminale d'une insuffisance rénale chronique, faite d'un tableau associant une insuffisance cardiaque, une oligo-anurie, un coma urémique avec une hyperkaliémie sévère qui a été jugulée isolément par les résines.

Cette observation montre bien l'efficacité de cette drogue qui, malheureusement, n'agit que sur un seul élément d'un tableau complexe.

⁂

Observation n° 2

NÉPHROPATHIE CHRONIQUE

M. Lom... (Hubert), 48 ans.

14 novembre 1961 - 21 décembre 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

Asthénie importante depuis le mois de juillet 1961, associée à des troubles de la vision, des céphalées et des vomissements. Découverte à cette époque d'une urée

sanguine à 2,10 g/l et d'une protéinurie de l'ordre de 2,50 g/l. Le diagnostic d'insuffisance rénale chronique a été retenu, et le malade est soumis à un régime hypoprotidique et désodé. Au début du mois de novembre, accentuation de l'asthénie et surtout signes de perturbations fonctionnelles, céphalées et vomissements. L'azotémie s'élève à 3 g/l, raison pour laquelle le malade est adressé dans le Service.

Examen à l'entrée.

Dans les antécédents de ce malade, on ne retrouve aucune notion de néphropathie antérieure, si ce n'est une nycthurie apparue depuis environ deux ans.

Sur le plan clinique, on note un état général très altéré, un teint jaune paille. Il accuse une dyspnée au moindre effort et sa diurèse est de l'ordre de 1 litre/jour. Sa tension artérielle est à 23-11. L'examen du fond d'œil montre un stade IV avec exsudat, et hémorragies. A l'auscultation cardiaque, on perçoit un bruit de galop constant.

Sur le plan biologique, l'azotémie est à 3.20 g/l, l'urée urinaire à 4,75 g/l. Le reste du bilan objective une acidose hyperchlorémique, avec 38 volumes % de réserve alcaline, et 115 mEq/l de chlores. Sur le plan radiologique, on note une cardiomégalie globale, sans épanchement pleural et sans signes de stase pulmonaire. Le cliché des reins sans préparation n'objective aucune calcification pouvant évoquer une lithiase ancienne.

Le problème majeur est représenté par l'existence d'une *hyperkaliémie à 6,6 mEq/l* associée à des modifications électrocardiographiques stade I.

Pour tenter d'abaisser cette kaliémie et de réduire l'acidose, ce malade est traité par des lavements de résines et des injections intraveineuses de lactate de Na molaire. Malgré cette thérapeutique, la kaliémie ne s'abaisse pas, mais s'élève au contraire progressivement jusqu'à *8,6 mEq/l, non suivie de perturbations électrocardiographiques* qui demeurent au *stade I.* La diurèse était aux environs de 1.500 ml/jour, et les résines avaient été administrées à la dose de quatre cuillerées en lavements quatre fois par jour.

Pendant toute cette période, on assiste à une amélioration de l'état général du malade, et une réduction de sa poussée aiguë sur le fond d'insuffisance rénale chronique; l'urée sanguine baisse progressivement pour se stabiliser aux alentours de 2 g/l, la R.A. est remontée à 55 vol. %. La *kaliémie est aussi stabilisée à 6,7 mEq/l,* l'électrocardiogramme gardant toujours les signes d'hyperkaliémie stade I. Le malade sort du Service selon son désir.

Conclusion.

Cette observation montre que dans ce cas particulier d'une poussée d'insuffisance rénale aiguë sur fond d'insuffisance rénale chronique, la thérapeutique à base de résines échangeuses de cations s'est avérée pratiquement inefficace sur le plan correction électrolytique, alors que l'on assiste à une amélioration vraiment très importante tant sur le plan clinique que sur le reste du bilan biologique.

Observation n° 3

PYÉLONÉPHRITE

M. Les... (René), 42 ans.

17 septembre 1961 - 25 septembre 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

Ce malade, hypertendu reconnu depuis un an, a subi, il y a deux mois, une pancréatectomie pour pancréatite chronique. Les suites de l'intervention ont été satisfaisantes, mais le 18 août 1961 se constitue une hémiplégie droite avec aphasie qui motive son hospitalisation dans le Service de Neurologie du Professeur RISER.

Le 5 septembre, on assiste à une ascension progressive de l'azotémie jusqu'à 1,50 g/l, alors qu'elle était normale au début de son hospitalisation, associée à une hyperthermie à 39,5°C. Sous traitement antibiotique, la température baisse régulièrement, mais se stabilise à 38,5°C. L'urée sanguine continue à monter jusqu'à 3 g/l le 19 septembre. *La kaliémie se trouve à 6,9 mEq/l.* C'est alors que le malade est transféré dans le Service de Néphrologie.

Le très mauvais état cardio-vasculaire et l'état de détérioration mentale de ce malade ont contre-indiqué toute hémodialyse. Cependant, contre l'hyperkaliémie, un traitement à base de résines a été institué à la dose de trois cuillerées quatre fois par jour, administré par voie rectale. Cette thérapeutique a ramené la kaliémie aux environs de 5 mEq/l, et a permis de l'y maintenir pendant

quatre jours. Sous l'effet de la réhydratation, l'azotémie descend à 1,80 g/l, la diurèse étant de deux litres par vingt-quatre heures.

Le 25 septembre, le malade meurt dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire progressif. L'examen nécropsique a donné les conclusions suivantes : « Pyélonéphrite aiguë survenant sur un rein antérieurement lésé où les lésions vasculaires dominent. Généralisation septicémique avec foyers infectieux disséminés notamment au péritoine et à toute la muqueuse intestinale rendant compte de l'exitus. »

Conclusion.

Cette observation montre l'utilité manifeste des résines, permettant dans ce cas précis, avec l'association d'une réhydratation dirigée, de lutter contre l'hyperkaliémie en attendant la reprise spontanée d'une diurèse efficace et en dehors de toute tentative de rein artificiel formellement contre-indiquée par l'état neurologique et cardio-vasculaire de ce malade.

Date.	18-IX	19-IX	20-IX	21-IX	22-IX	23-IX
Kaliémie (mEq/l) .	6,9	5,8	5,3	5,2	4,3	4,6
Diurèse (cm^3/24 h)	300	350	320	260	450	800

Observation n° 4

INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

M. Soul... (Pierre), 62 ans.

6 décembre 1961 - 20 décembre 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

Hospitalisé en Médecine Nord en 1959 pour une éruption cutanée prurigineuse généralisée.

A cette occasion, découverte d'une insuffisance rénale chronique avec une azotémie à 0.95 g, une protéinurie à 11 g et une hypertension artérielle à 25-12. Les épreuves fonctionnelles rénales sont très perturbées. Clearance standard de l'urée à 12 cm^3, PSP 15' = traces, 70 minutes 15 %. Depuis, il est traité par un régime hypoprotidique. coenzyme A et a suivi deux cures à Saint-Nectaire.

Il y a un mois, pneumopathie aiguë, amenant une décompensation plus sévère de sa fonction rénale. L'azotémie est montée à 1.30 g, raison pour laquelle le malade est hospitalisé dans le Service après cet épisode infectieux.

Examen à l'entrée.

Etat général moyen.

Pas de vomissements, mais nausées.

Pas d'œdèmes, T.A. à 20-12.

Urée sanguine à 1,45 g.

Bien que la diurèse soit de l'ordre de 1.500 l/jour, le bilan biologique permet de visualiser une hyperkaliémie à 5,9 mEq/l. L'ECG montre des signes d'hyperkaliémie stade I. Le malade est alors mis à un traitement par les résines pendant une période de cinq jours à la dose de trois cuillerées quatre fois par jour sous forme de lavements.

La kaliémie tombe dès le lendemain à 5,3 mEq et s'y maintient les jours suivants. Les signes ECG s'amendent. Une tentative d'interruption de cette thérapeutique, sous surveillance biologique et électrocardiographique, montre qu'il est possible d'interrompre ce traitement à la fin de cette période.

Le malade quitte le Service avec une azotémie plafonnant à 1 g et une kaliémie à 4,9 mEq.

Conclusion.

Cette observation montre l'intérêt de la thérapeutique par les résines dans les hyperkaliémies isolées survenant, au cours d'une insuffisance rénale chronique, avec conservation de la diurèse, mettant le malade à l'abri des accidents dus à cette hyperkaliémie.

⁂

Observation n° 5

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË
CHEZ UN MALADE ATTEINT D'UNE MALADIE DE KAHLER

M. Ser... (Charles), 66 ans.

5 octobre 1961 - 15 novembre 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

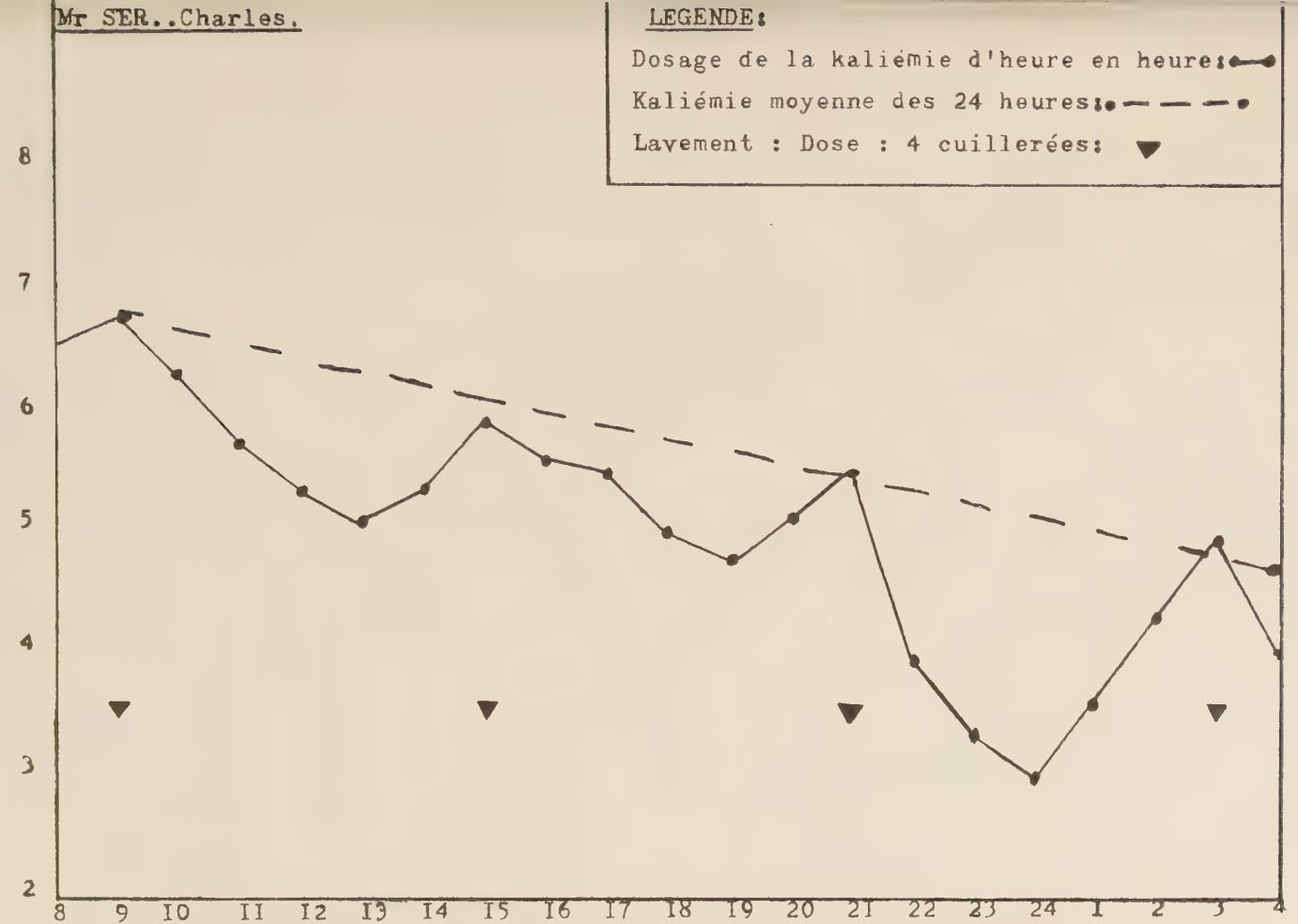
Malade hospitalisé dans le Service le 5 octobre 1961 pour lombalgies et douleurs intercostales. L'exploration radiologique et biologique a permis de poser le diagnostic de maladie de Kahler (myélogramme: plasmocytes: 31 %. cellules atypiques plasmocytaires: 11 %).

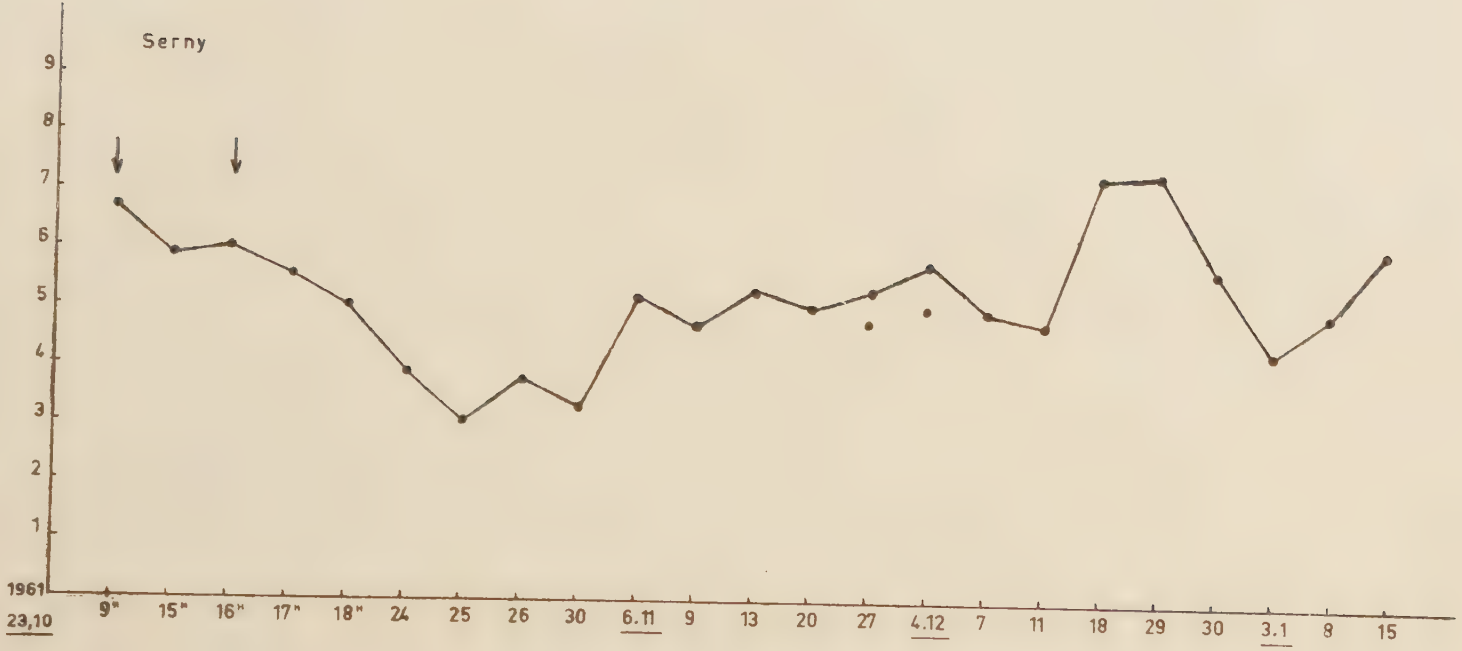
L'exploration rénale met en évidence une protéinurie aux alentours de 6 g/l et une azotémie à 2,80 g/l. On assiste, au cours de son hospitalisation, à une accentuation de l'insuffisance rénale constatée lors du bilan général. En effet, l'azotémie s'élève progressivement jusqu'à 3,90 g/l le 22 octobre, et bien que la diurèse dépasse 5 l/jour, apparaît une *hyperkaliémie à 6,7 mEq/l* accompagnée de perturbations ECG stade I-II.

Un traitement à base de résines a été administré à raison de trois lavements à la dose de trois cuillerées par 24 heures. Ceci permet de juguler rapidement la poussée d'hyperkaliémie, de maintenir la kaliémie à 5 mEq/l en poursuivant ce traitement pendant cinq jours, période à partir de laquelle la fonction rénale est redevenue suffisante.

Un mois après, une nouvelle poussée d'*hyperkaliémie à 7,4 mEq/l* nous oblige à avoir recours au même traitement par les résines. La dose quotidienne est alors de quatre cuillerées trois fois par jour, administrées sous contrôles des modifications du tracé électrocardiographique. Ce traitement a pu être interrompu au bout de 48 heures, la kaliémie redevenant et demeurant normale.

Mr SER..Charles.




Serny
9
8
7
6
5
4
3
2
1
1961
23,10
9"
15"
16"
17"
18"
24
25
26
30
6.11
9
13
20
27
4.12
7
11
18
29
30
3.1
8
15

Conclusion.

L'intérêt de cette observation réside dans la démonstration de l'efficacité de la thérapeutique par les résines permettant de neutraliser, sans avoir recours à l'hémodialyse, des poussées d'hyperkaliémie passagères, se produisant au cours des insuffisances rénales chroniques, malgré une conservation de la diurèse.

Observation n° 6

INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE — HYPERTENSION

M^me^ Bret... (Angèle), 65 ans.

20 juillet 1961 - 10 septembre 1961.

Antécédents.

Onze enfants, dont neuf décédés en bas âge, et une fausse-couche.

Depuis le dernier accouchement, brûlures à la miction et pertes blanches.

En 1959, crise d'hypertension avec céphalées, vertiges, épistaxis, vomissements. Examinée le 10 juillet 1961 par son médecin pour prolapsus utérin, on découvre l'hypertension artérielle et une azotémie motivant son hospitalisation.

Examen à l'entrée.

Obésité, asthénie importante.

Céphalées très fréquentes. dyspnée d'effort.

Pas d'œdèmes périphériques.

Pollakiurie, mais pas de brûlures à la miction.

Prolapsus utérin.

Bilan biologique.

T.A. : 19-13.

Diurèse : entre 500 cm^3 et 1 litre par 24 heures.

Densité urinaire : 1010.

Albuminurie : 0,08.

Culot : rares hématies. 15 à 20 GR par champs. pas de cylindres.

Urée urinaire : 3,85 g/l.

Urée sanguine : 2,40 g/l.

Bilan électrolytique.

Cl : 104 mEq/l.

Bicarbonates : 40 vol. %.

Protéines : 73 g/l.

Na : 133 mEq/l.

K : 4,2 mEq/l.

Evolution.

Après quelques jours de réanimation liquidienne (lactate de soude), extraits lyophilisés de rein, toni-cardiaques mineurs et régime hypoprotidique, le taux de l'urée sanguine s'abaisse jusqu'à 1,30 g/l le 17 juillet 1961. Cependant, l'état général reste précaire, et on note une élévation du K sanguin aux environs de 6,1 mEq/l dans la même journée. A 15 heures, ce jour, il avait atteint 6,2 mEq/l. et à 17 h 30, il se trouvait à *6,3 mEq/l.*

Devant cette montée progressive de la kaliémie, on décide de mettre en œuvre un traitement à base de résines à la dose de trois cuillerées en lavements trois fois par jour. Le bilan du lendemain montre un $K = 5.2$ *mEq/l.*

Le 23 juillet 1961. une nouvelle poussée d'hyperkaliémie à *6,2 mEq/l*, nous fait porter l'indication d'une nouvelle série de lavements de résines, à la même dose que précédemment.

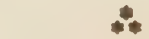
Pour les mêmes raisons, on doit réadministrer le même traitement les 25 et 26 août, et chaque fois le chiffre de la kaliémie, qui s'était élevé aux alentours de 6,5 mEq/l. a été ramené à 5,2 mEq/l.

La réhydratation dirigée, le régime hypoprotidique et la reprise de la diurèse permettent à cette malade de quitter le Service en bonne santé, avec une urée sanguine à 0,95 g/l et une *kaliémie à 4,2 mEq/l.*

Conclusion.

Cette malade, porteuse d'une insuffisance rénale chronique d'origine interstitielle, évoluant depuis longtemps

à bas bruit, a présenté une poussée aiguë avec acidose hyperchlorémique et anémie importante. Le traitement, tant par les perfusions de lactate de soude isotonique que par les lavements de résines, permet de maintenir la kaliémie à un taux normal.



Observation n° 7

GLOMÉRULO-NÉPHRITE CHRONIQUE

M. Sal... (Claude), 32 ans.

4 janvier 1961 - 15 janvier 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

Découverte, à l'âge de 16 ans, d'une protéinurie à l'occasion d'une furonculose traitée par les sulfamides.

Quelques années plus tard, le malade subit une amygdalectomie. En 1957, épisode infectieux, qualifié de grippal, s'accompagnant de l'émission d'urines très sombres. En novembre 1959, hospitalisation dans le Service de Neurologie pour œdème cérébral. Le bilan rénal montrait une protéinurie à 7 g/l et une urée sanguine à 1 g/l. H.T.A. : 18-12, et ventricule gauche globuleux à la radio.

Entrée dans le Service le 4 janvier 1961, à l'occasion d'un œdème pulmonaire. Malade asthénique. T.A. : 22-12, dyspnée, râles de stase aux deux bases pulmonaires, foyer

de râles crépitants à gauche. L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique à la pointe et un bruit de galop. L'examen du fond d'œil montre une rétinopathie stade IV. Il n'y a pas d'œdèmes périphériques, mais une hépato-mégalie douloureuse. L'ECG et le télécœur confirment l'hypertrophie ventriculaire gauche. Le bilan rénal s'établit comme suit :

Protéinurie oscillant entre 4 et 6 g/l pour une diurèse de 1 litre.

Densimétrie stable à 1010.

Urée sanguine : 3,60 g/l.

Urée urinaire : 8 g/l.

Ionogramme :

Cl : 101 mEq/l.

Bicarbonates : 41 vol. %.

Protéines : 66 g/l.

Na : 133 mEq/l.

K : 5,5 mEq/l.

Dans les urines :

Na : 14 mEq/l.

K : 62 mEq/l.

V.S. : 29-43.

F.N. : G.R. : 2.300.000.

G.B. : 3.000.

Plaquettes : 3.840 leucocytes/min.

330 G.R./min.

pas de cylindres.

La clearance standard de l'urée est à 2 cm^3/m et la PSP éliminée à l'état de traces.

Grâce à un traitement associant régime sans sel, hypoprotidique, toni-cardiaque et hypotenseurs, ainsi qu'antibiotiques, on a noté une nette amélioration de son insuffisance cardiaque (diminution de l'œdème pulmonaire, disparition du bruit de galop, réduction de l'hépatomégalie), alors que persiste une insuffisance rénale sévère comme le montre le taux de l'urée sanguine qui reste en plateau à 3,80 g/l.

Le malade quitte le Service le 14 janvier 1961.

Nouvelle hospitalisation, le 25 janvier 1961.

Tableau d'insuffisance rénale gravissime : oligurie extrême, azotémie dépassant 5 g/l, anémie marquée, hyperkaliémie, œdème pulmonaire permanent. Devant cette *hyperkaliémie à 6,1 mEq/l*, on met en œuvre un traitement par les résines à raison de quatre cuillerées toutes les six heures sous forme de lavements. Cette thérapeutique a permis de maintenir la kaliémie à un taux inférieur à 6 mEq/l malgré une anurie complète dans les jours qui suivent. Le malade est décédé au troisième jour de sa nouvelle hospitalisation dans un tableau d'évolution terminale de maladie de Bright avec une azotémie supérieure à 6 g/l.

Conclusion.

Cette observation n'a pas montré l'efficacité des résines sur l'évolution de la maladie, car il s'agit ici d'une phase terminale. Elle souligne cependant l'intérêt des résines dans la lutte contre l'hyperkaliémie, car celles-ci ont

permis, malgré une anurie complète, de maintenir la kaliémie à un taux inférieur à 6 mEq/l malgré une poussée initiale à 7 mEq/l.

Glomérulo-néphrite chronique, découverte depuis l'âge de 16 ans, avec apparition de signes de décompensation depuis deux ans, évoluant vers un tableau terminal caractérisé par une azotémie supérieure à 6 g/l, une insuffisance cardiaque sévère et une hyperkaliémie traitée par les résines.

Observation n° 8

Poussée terminale de mal de Brigt

M. Dart... (Roger), 54 ans.

24 octobre 1961 - 31 octobre 1961.

Histoire de la maladie actuelle.

Glomérulo-néphrite chronique découverte depuis l'âge de 40 ans.

Trois ans après, s'installait des signes de décompensation cardiaque. Depuis deux ans environ, sont apparus des signes de coronarite chronique.

A l'occasion d'un épisode grippal, le malade présente des troubles digestifs importants amenant une ascension de l'urée sanguine de 1 g/l à 3,50 g/l. Au troisième jour de cette poussée d'insuffisance rénale, le malade est hospitalisé dans le Service dans un tableau d'oligo-anurie.

A son entrée, obnubilation profonde, trémulations musculaires et précordialgies. La diurèse est à 450 cm^3/j. Le bilan biologique montre une urée sanguine à 4,20 g/l. une R.A. à 17 vol. %, des Cl à 107 mEq/l. Na à 140 mEq/l, *potassium à 7,4 mEq/l.* L'électrocardiogramme révèle des signes d'hyperkaliémie stade III.

On instaure immédiatement un traitement par les résines à raison de quatre cuillerées quatre fois par jour en lavements. Ce traitement permet de ramener la kaliémie dans les limites de la normale. alors que l'évolution gravissime de l'insuffisance rénale continue immuablement comme l'ont montré les différents dosages de l'urée sanguine.

Le malade est décédé dans un tableau de coma urémique terminal, le 31 octobre 1961. avec une urée sanguine à 6 g/l.

Conclusion.

Cette observation souligne l'efficacité incontestable des résines lors d'une poussée terminale de glomérulo-néphrite chronique. Si ce traitement a permis de maîtriser l'hyperkaliémie, il n'a jamais empêché l'évolution irrévocable vers le coma urémique.

Un premier tableau montre la courbe d'efficacité des résines par dosages répétés de la kaliémie.

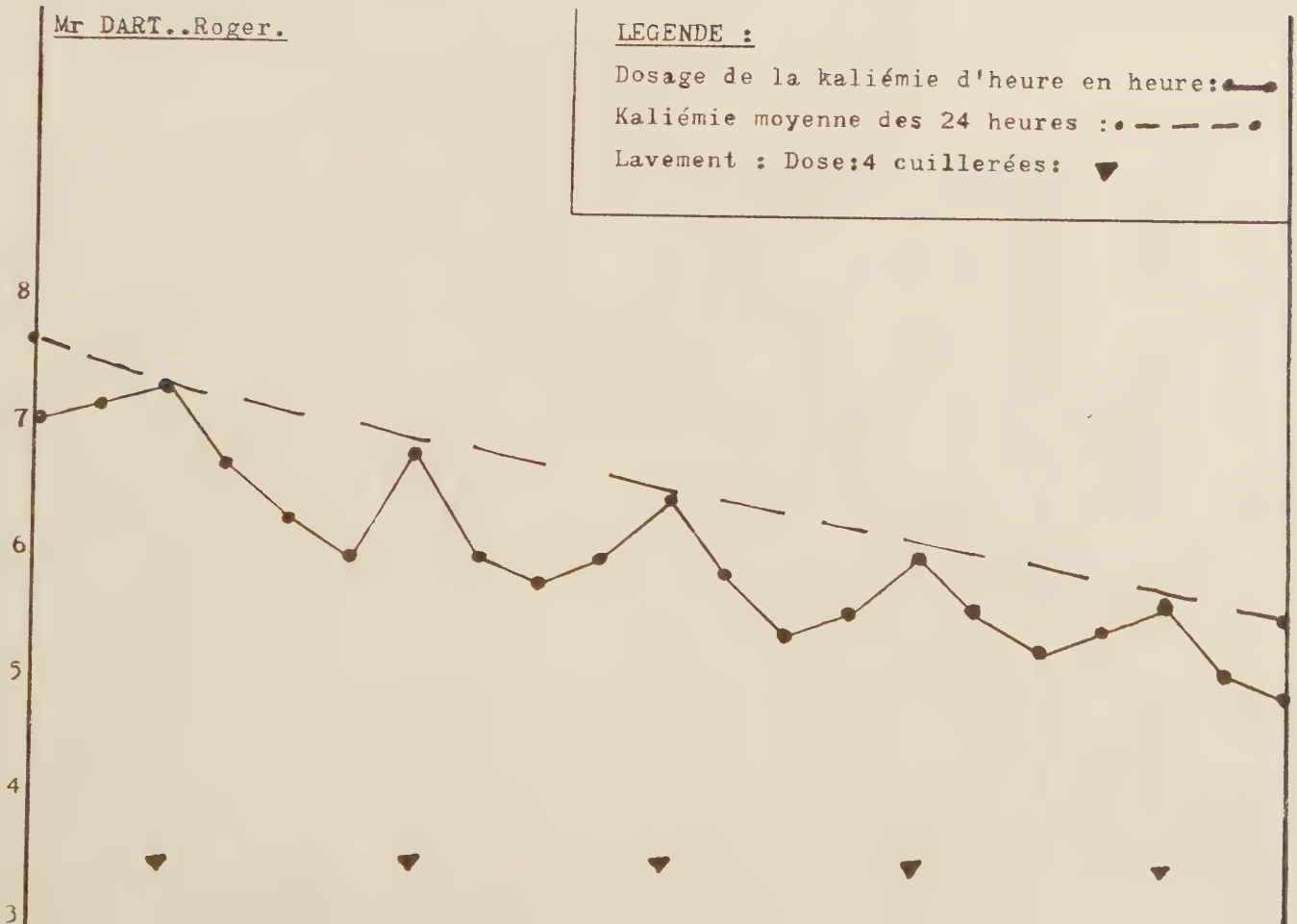
Tableau des kaliémies horaires

Heures.	11	13	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Kaliémie : mEq/l. . . .	7,4		6,3	6	6,8	6	5,8	6	6,4	5,8	5,4
Résines : 4 cuill.		▽			▽				▽		

Tableau de l'évolution de la kaliémie quotidienne pendant les résines

Date.....	25-X	26-X	27-X	28-X	30-X	31-X
Kaliémie (mEq/l).	7,4	5,1	4,5	5	5,6	6,6
Diurèse (cm^3/j)...	450	420	320	600	200	150
R.A. (vol. %).....	17	17	16	21	30	36
Urée sang. (g/l)...	4,20	4,90	5,30	5,30	5,60	6

Mr DART..Roger.



2. Commentaire général des observations

De l'étude de l'ensemble des observations, un certain nombre de points demande à être précisé :

A. Les circonstances étiologiques.

B. Les taux de guérisons.

C. L'étude des cas mortels.

D. L'évolution clinique et biologique.

E. L'action du traitement vis-à-vis de l'hyperkaliémie et l'étude des courbes d'efficacité.

Ce plan d'étude sera reproduit deux fois, étant donné que pour clarifier cette synthèse, nous avons séparé en deux cloisonnements étanches les insuffisances rénales aiguës et les insuffisances rénales chroniques.

a) *Insuffisances rénales aiguës*

A. *Circonstances étiologiques.*

Nombre de malades : 14.

L'âge des malades s'échelonne entre 7 et 69 ans.

Il y a six hommes pour huit femmes.

C'est entre 20 et 40 ans que nous rencontrons le plus grand nombre de malades.

Diagnostic étiologique.

Nous grouperons ces observations suivant leur diagnostic étiologique, et en profiterons pour examiner les taux respectifs de guérison et de décès dans chaque étiologie.

ÉTIOLOGIE	NOMBRE DE CAS	GUÉRISON	MORTALITÉ
Post-abortum.	5	4	1
Post-partum.	1	1	0
Post-éclamptique. . .	1	1	0
Post-opératoire. . . .	1	0	1
Post-transfusion. . . .	1	1	0
Polytraumatisé.	1	0	1
Anévrysme fissuré. .	1	0	1
Glomérulo-néphrite.	1	0	1
Tubulopathie.	1	1	0
Tubulopathie post-lithiase. . . .	2	0	2
	15	8	7

B. *Le taux de guérison.*

Dans le tableau ci-dessus présenté, nous voyons nettement que 8 malades ont guéri sur le total de 14 cas.

Comme toujours dans l'étiologie de l'insuffisance rénale aiguë, ce pourcentage varie suivant l'étiologie :

— le post-abortum bénéficie du pourcentage le plus élevé (80 %) ;

— par contre, le pronostic des reins de choc post-opératoire, des polytraumatisés et des tubulopathies post-lithiasiques est toujours très sévère.

Bien que le nombre des cas examinés ici soit trop faible pour pouvoir avoir la moindre valeur statistique, il est intéressant de voir qu'il est superposable à celles des autres centres de néphrologie.

C. *L'étude des cas mortels.*

Les causes du décès des malades ont été élucidées dans la mesure du possible, soit par vérification nécropsique, soit par ponction percutanée rénale, post-mortem, pour essayer de savoir si certaines d'entre elles n'étaient pas évitables.

Dans le cas de la lithiase (3), le décès est survenu au 12e jour de l'anurie, sans reprise de la diurèse, dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire. La kaliémie était normalisée à 5,2 mEq/l.

Dans le cas de l'anurie post-opératoire (4), le décès est survenu au 20e jour d'anurie, dans un tableau de

septicémie et d'épuisement surrénalien. La kaliémie était stabilisée à 4,3 mEq/l.

Le seul post-abortum ayant décédé, est morte au 28e jour d'anurie, sans aucune reprise de la diurèse, dans un tableau de septicémie gravissime. La kaliémie était aussi pratiquement normalisée (5).

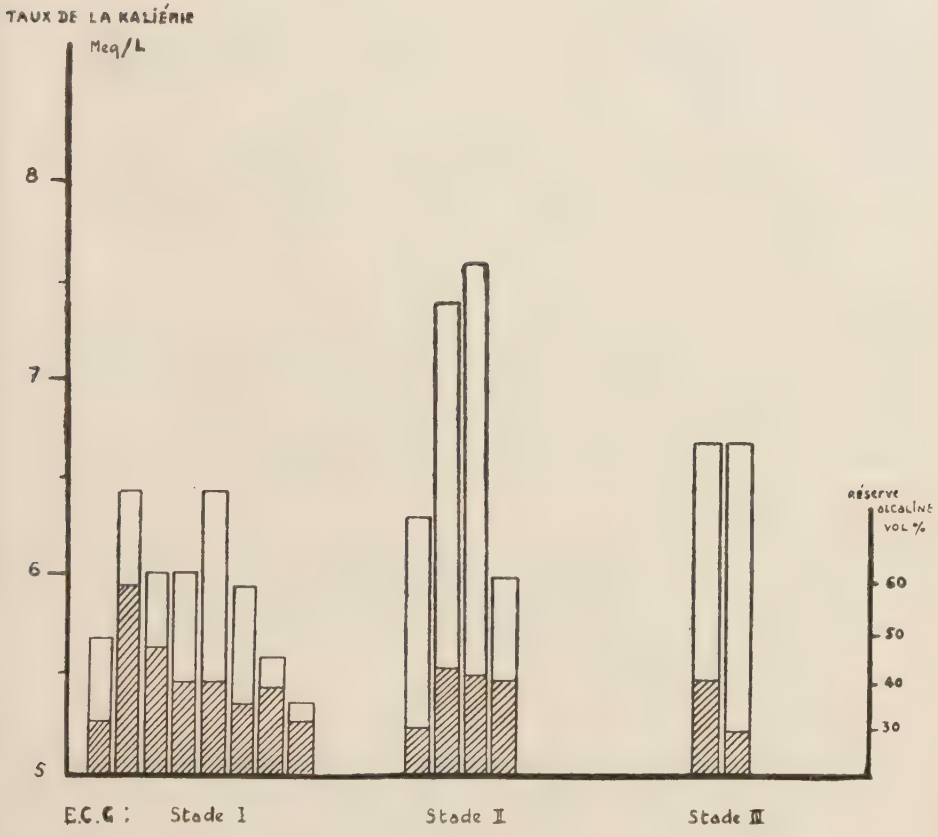
Le décès du Crusch-Syndrome est survenu dans un tableau de pneumothorax suffoquant, ayant entraîné une brusque décompensation respiratoire pendant la dialyse, et que nous n'avons pu corriger avec assez d'efficacité (9).

La glomérulo-néphrite aiguë maligne, âgée de 7 ans (13), est décédée dans un tableau de coma urémique terminal.

L'observation n° 14 nous rapporte le décès d'un malade porteur d'un anévrysme disséquant de l'aorte, en voie de fissuration, qui avait présenté un tableau d'insuffisance rénale aiguë. Le décès est survenu lors de la rupture de l'anévrysme.

Seul parmi cette liste de malades, le Crusch-Syndrome était porteur de lésions rénales histologiquement réversibles et notre regret est de n'avoir pas pratiqué l'épuration extra-rénale après mise en route de l'assistance respiratoire par l'appareil d'Engström.

L'efficacité de la thérapeutique par les résines est manifeste chez tous ces malades, car tous au moment de leur décès avaient une kaliémie pratiquement normale et ne présentaient aucun trouble cardiaque d'intoxication potassique.



D. *Evolution clinique et biologique.*

1. *La date d'apparition* de l'hyperkaliémie est très variable, puisque chez certains malades on peut dire que son installation a été concomitante avec l'apparition de l'anurie, et chez d'autres malades, au contraire, elle n'est apparue qu'au 20e jour d'anurie.

Sur les 14 cas étudiés, nous trouvons 3 hyperkaliémies ayant apparu le premier jour de l'anurie (7, 12, 14).

Au contraire, on ne note que 3 cas d'hyperkaliémie ayant apparu au cours de la troisième semaine d'anurie (2, 5, 13).

L'apparition de l'hyperkaliémie chez les 8 malades restants est plus conforme aux données classiques, ne se manifestant qu'à la fin de la première semaine d'oligo-anurie.

2. *Les manifestations cardiaques* d'intoxication potassique, se traduisant par des électrocardiogrammes stades I-II, sont d'apparition d'autant plus précoce et pour des chiffres d'hyperkaliémies d'autant plus modestes, que le malade se trouve à avoir une tendance plus marquée vers l'acidose.

Le tableau ci-dessus montre cette étude statistique, considérant à la fois l'hyperkaliémie et la réserve alcaline et les manifestations électrocardiographiques que nous avons constatées.

Cette constatation est d'ailleurs en plein accord avec l'amélioration du tracé électrocardiographique que l'on observe dans les hyperkaliémies graves traitées par l'injection rapide de lactate de soude hypertonique.

3. *Au point de vue strictement évolutif*, que ce soit sur le plan électrocardiographique ou biologique, nous n'avons eu, chez ces 14 malades, qu'un seul cas d'hyperkaliémie extrêmement brutal nous obligeant à avoir recours au rein artificiel par deux fois à onze heures d'intervalle (12). Mis à part ce cas exceptionnel, nous avons noté chez tous nos malades une totale efficacité du traitement, puisque tous les désordres électrocardiographiques avaient disparu et que les kaliémies étaient

INSUFFISANCE RENALE AIGUE. -

NOM	AGE	DIAG. CLINIQUE	DUREE ANURIE	DATE D'AP. D'HYPERK.	TAUX MAXIMUM UREE	K	RA	ECG	TRAITEMENT : R.ART.	RESINES DUREE	DOSE TOTALE	VOIE	RESULTATS
LAC..J.	30	Post-abortum	II	7ème	4	5,7	27	I	I	2	I60 g.	R	Guérison. Résines ont évité une dialyse.
RAY..J.	68	Tubulopathie d'étio.inconnue	II	20ème	4	6,4	57	I	I	5	400 g.	R	Guérison. Hyperkaliémie isolée pdt reprise diur Guérie par Résines.
GRA..F.	69	Tubulopathie chez lithias.	I2	6ème	5,6	6,3	29	II	0	4	480 g.	R	Décès ds col.C.V K : 5,2 Meq/L pas reprise diurèse.
ARZ..A.	42	Anurie post-opératoire	20	3ème	3,9	6	45	I	4	4	480 g.	R	Décès par septicémie.Kaliémie à 4,3 Meq/L.
DEL..C.	32	Post-abortum	28	I8ème	4,35	6	38	I	3	5	450 g.	R	Septicémie gravissime.Pas de reprise diurèse.
ROU..Cl.	33	Post-partum. Rein de choc	I2	7ème	3,I0	6,4	38	I	I	4	360 g.	R	Guérison par I seul R.A.+ Résines.
PUJ..G.	45	Post-transf.	20	Ier.	4,I0	7,4	4I	II	6	7	750 g.	R	Guérison. Résines évitant de nouv. dialyses.
MAT..S.	38	Post-abortum	I6	6ème	3	6,7	39	III	3	3	I50 g.	Os R	Guérison. Occlusion par Résines per os.
BER..An.	37	Polytraumatisé	8	5ème	5,30	5,9	33	I	I	2	I80 g.	R	Décès ds Insuf.-Resp.Aiguë : pneumothorax suffocant.
GIB..Th.	26	Post-abortum	I7	8ème	3	5,6	37	I	I	5	300 g.	R	Guérison.Kaliurie très basse pdt reprise diurèse.
COM..Cl	26	Post-abortum	I7	I2ème	3,60	5,3	3I	I	2	6	540 g.	R	Guérison.
POU..M.	25	Post-éclamptique	I5	Ier	3,20	7,6	40	II	3	8	720 g.	Os	Guérison. Hyperkaliémie massive au début ayant nécessité 2 RA à II H.d'intervalle.
FOR..An	7	Glom.Néph.prol-maligne.Urémie	36	I7ème	2,85	6	39	II	2	I2	660 g.	R	Décès ds tableau urémique terminal.
SAN..An	44	Fissuration anévrisme disséquant aorte	0	Ier	I	6,7	27	III	0	4	640 g.	R	Kaliémie normalisée.Décès par rupture anévrisme.

normalisées. Rappelons-le ici, nous n'avons eu aucun décès dû à l'intoxication potassique et la défaillance cardiaque associée.

Au point de vue évolution biologique, nous pouvons avancer qu'au moins chez 8 de nos malades le traitement par les résines a permis d'éviter au moins une hémodialyse supplémentaire (1, 2, 6, 7, 8, 10, 11, 12).

E. *Action du traitement vis-à-vis de l'hyperkaliémie.*

1. *Durée moyenne du traitement par les résines :*

Entre 2 à 12 jours consécutifs, avec le plus grand pourcentage de cas durant de 4 à 7 jours.

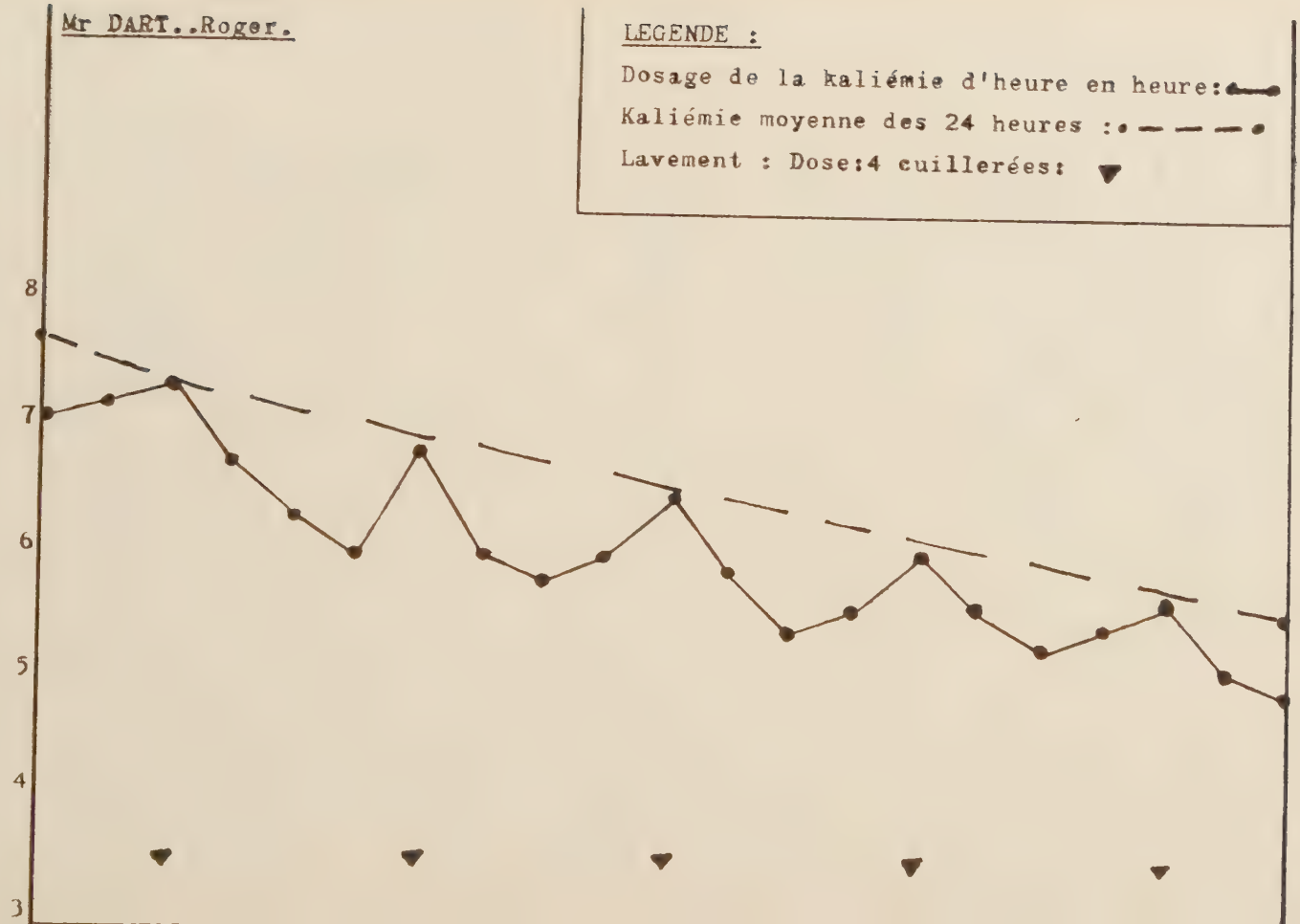
2. *Dose totale :*

De 150 grammes à 700 grammes, avec toujours le plus grand nombre de malades traités par l'administration de 400 grammes.

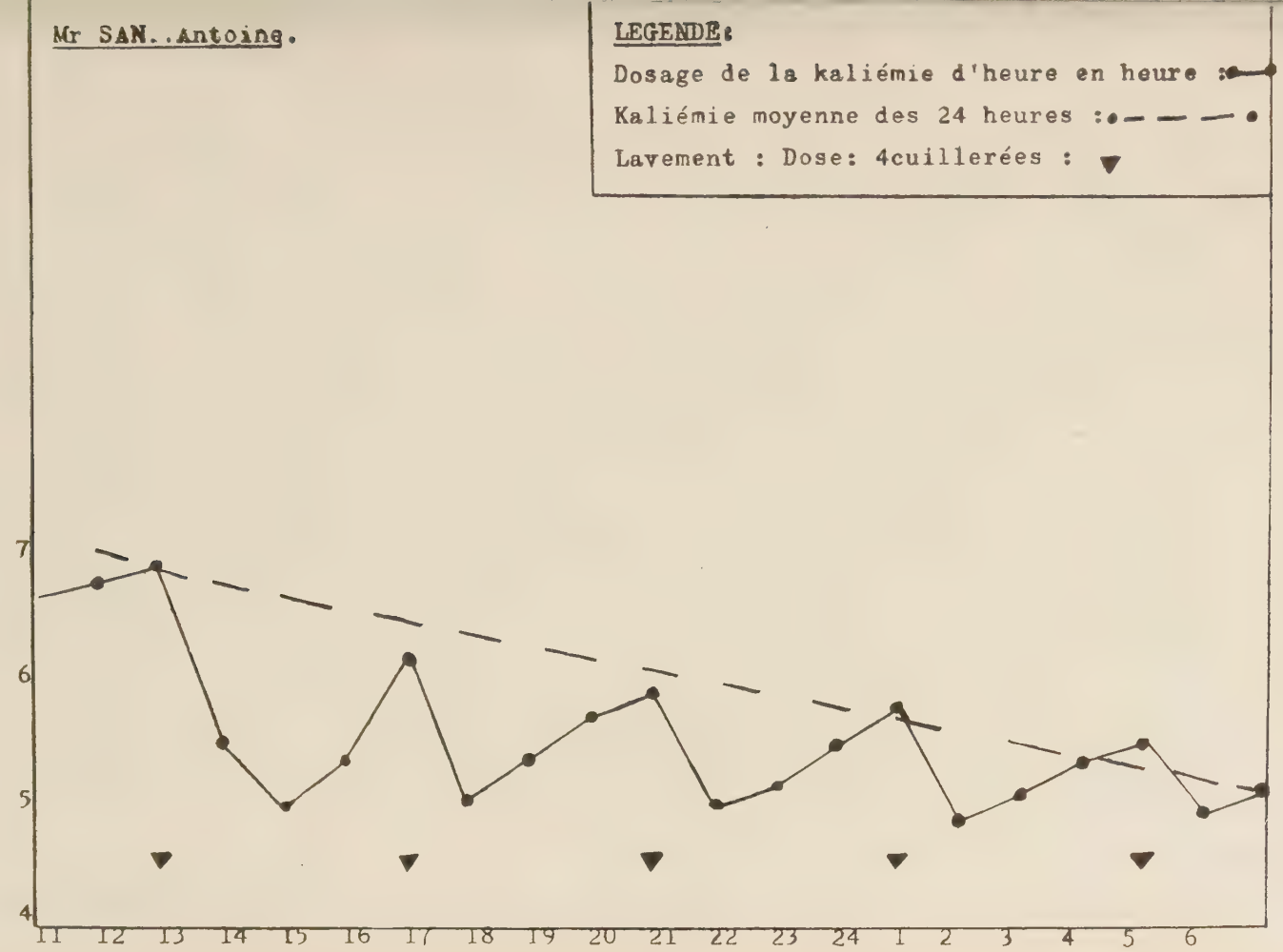
3. *Mode d'administration :*

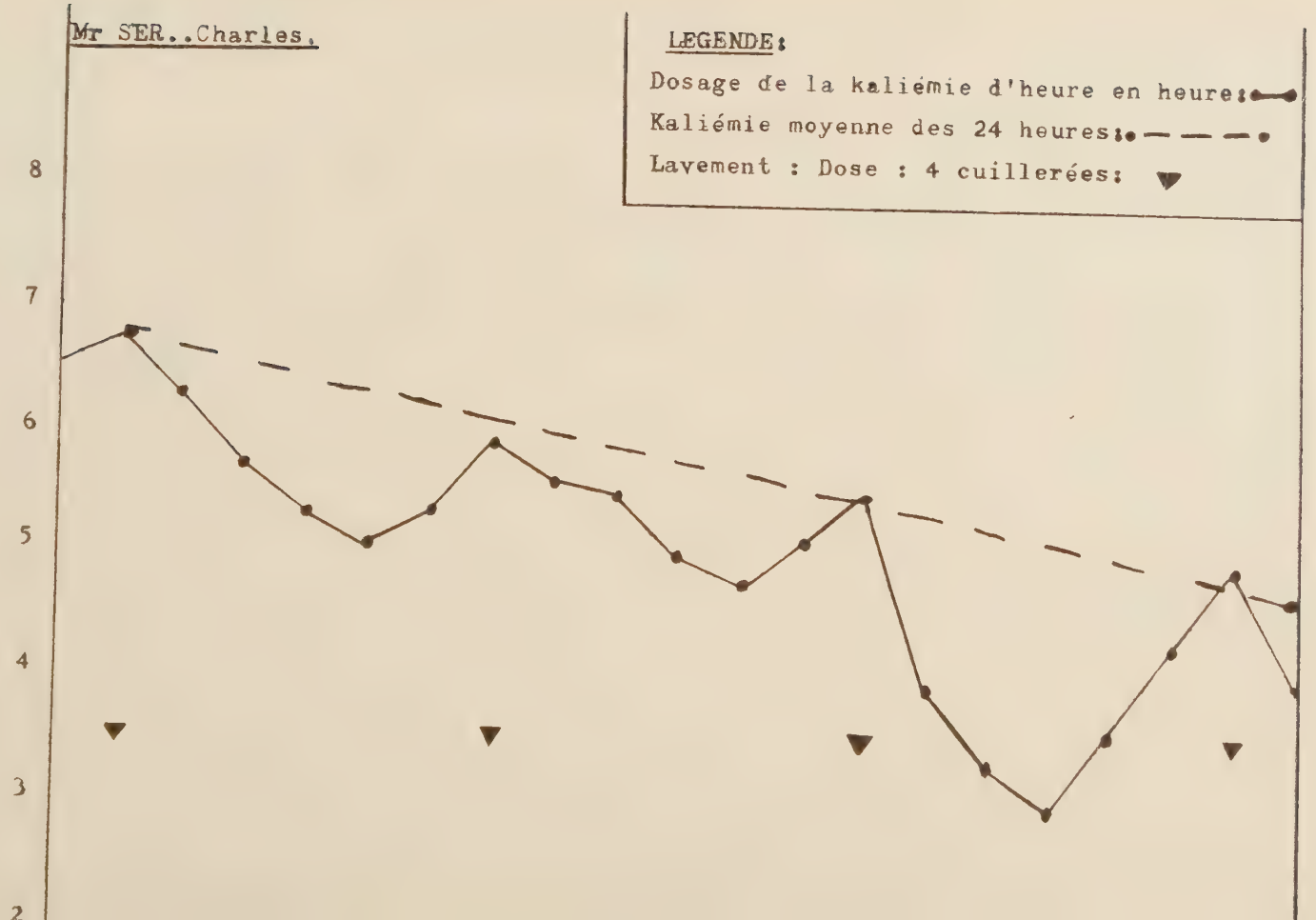
Dans un seul cas (12), nous avons dû utiliser la voie orale seule avec association de Sorbitol.

Une autre de nos malades (8) a subi cette thérapeutique par la voie orale d'abord. Cette malade, hystérectomisée récente, avec drainage par Mickulitz, ne pouvant donc recevoir les résines par voie rectale, représente la seule complication que nous avons observé dans notre expérimentation. Elle a dû subir une laparotomie exploratrice pour occlusion après trois jours de traitement par les résines. On a pu extraire une série de fécalomes résineux. Les suites ont été satisfaisantes, mais la voie rectale a été alors utilisée et a donné pleine satisfaction.


Mr DART..Roger.
LEGENDE :
Dosage de la kaliémie d'heure en heure:
Kaliémie moyenne des 24 heures :
Lavement : Dose:4 cuillerées:
8
7
6
5
4
3

Mr SAN..Antoine.




Mr SER..Charles.
LEGENDE:
Dosage de la kaliémie d'heure en heure:
Kaliémie moyenne des 24 heures:
Lavement : Dose : 4 cuillerées:
8
7
6
5
4
3
2

Pour tous les autres malades, la voie rectale a été la seule voie utilisée et aucun n'a présenté d'intolérance ni de constipation opiniâtre. De plus, l'efficacité clinique et biologique a été pleinement satisfaisante.

4. *Efficacité du traitement :*

En dehors de l'étude de l'efficacité globale qui a été contrôlée par bilans ioniques quotidiens et électrocardiogrammes biquotidiens, nous avons tenu à étudier particulièrement chez trois de nos malades l'efficacité des résines vis-à-vis de l'hyperkaliémie par des bilans horaires étendus sur 24 heures. Ces trois courbes ci-dessous sont pratiquement superposables. On note le retard d'une heure avant que l'action des résines se fasse sentir vis-à-vis de la kaliémie, puis la pleine efficacité durant deux à trois heures, avec une période de saturation marquée par une nouvelle ascension de la kaliémie. C'est à ce moment-là que le lavement est évacué et remplacé par un nouveau entraînant une nouvelle chute de la kaliémie. Cette courbe oscillante présente une pente moyenne journalière intéressante, et le bilan ionique quotidien objective bien la chute régulière de cette kaliémie. Ce même bilan nous a permis de constater que l'action des résines est relativement élective, les perturbations portées par ce traitement chez les autres électrolytes étant minimes et facilement corrigées par la voie de réhydratation veineuse.

Le traitement par les résines étant interrompu au moment de la reprise de la diurèse, on a noté chez nos malades une kaliurie basse durant environ trois à quatre jours.

La synthèse de cette étude des observations d'insuffisance rénale aiguë est réalisée dans le tableau ci-contre.

b) *Insuffisance rénale chronique*

A. *Circonstances étiologiques.*

Nombre de malades : 8.

L'âge des malades s'échelonne entre 30 et 66 ans.

Nous trouvons ici deux femmes pour six hommes.

Diagnostic étiologique.

Nous grouperons ces observations suivant leur diagnostic étiologique, et en profiterons pour examiner le taux respectif de guérison et de décès dans chaque étiologie.

ÉTIOLOGIE	NOMBRE DE CAS	GUÉRISON	MORTALITÉ
Ins. rénale chronique	3	3	0
Glomérulo-néphrite.	2	0	2
Néphropathie chron.	1	1	0
Pyélonéphrite.....	1	0	1
Mal de Bright.....			

B. *Le taux de guérison.*

Ce terme de guérison peut paraître surprenant ici, mais nous voulons le considérer comme en réalité la fin de la poussée aiguë et le retour à l'état chronique antérieur.

Ce retour à l'état antérieur est évidemment extrêmement réduit. Il a pu être observé dans quatre cas. En effet

un de nos malades en insuffisance rénale chronique, porteur d'une maladie de Kahler, a présenté deux poussées d'hyperkaliémie à un mois d'intervalle, avec une diurèse conservée, qui ont été efficacement traitées par les résines.

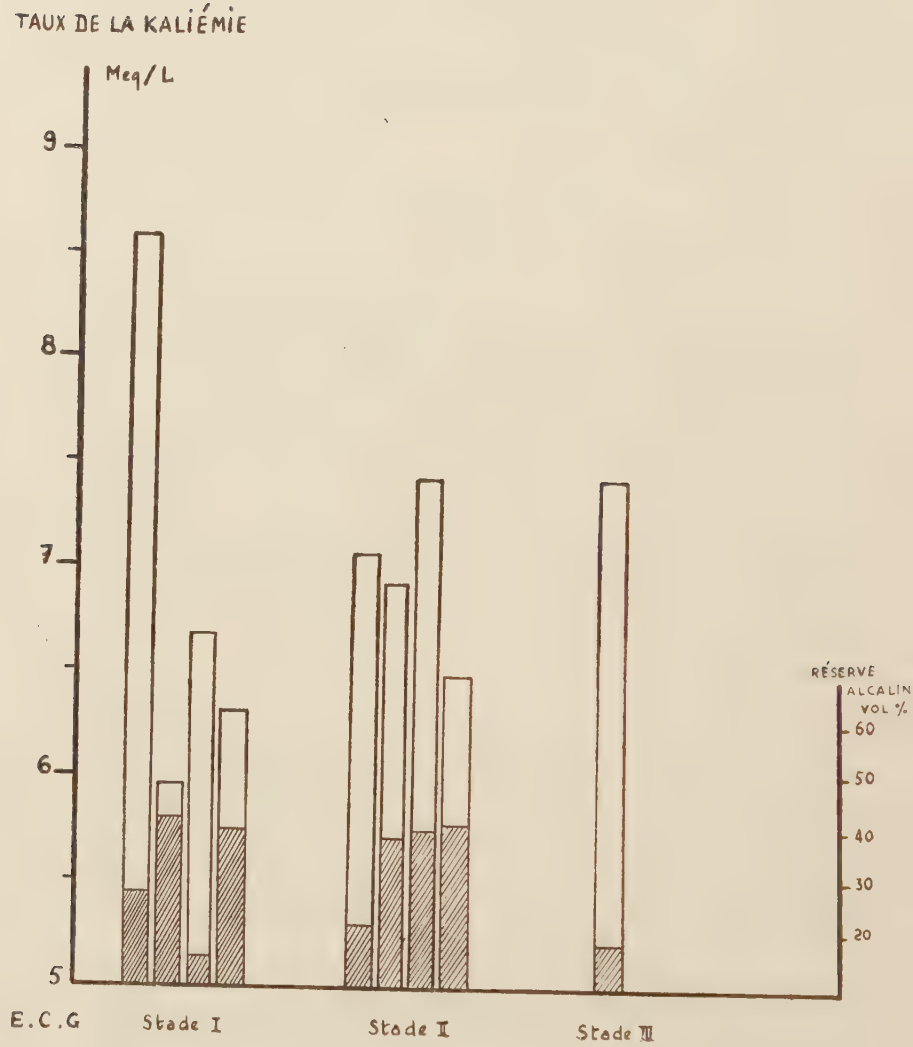
C. *L'étude des cas mortels.*

Comme dans l'étude des malades porteurs d'insuffisance rénale aiguë, nous nous sommes attachés à élucider dans la mesure du possible les causes du décès de ces malades.

Dans l'observation n° 1, il s'agissait de l'évolution terminale d'une glomérulo-néphrite chronique, et le décès est survenu dans un tableau de coma urémique terminal. Cependant, l'usage des résines avait permis de normaliser le taux de la kaliémie et de faire disparaître les perturbations électrocardiographiques assez marquées chez cette malade.

Le malade atteint de pyélonéphrite est décédé dans un double tableau de collapsus cardio-vasculaire et de septicémie. Ce collapsus cardio-vasculaire n'était pas imputable à l'intoxication potassique. En effet, les résines avaient permis chez ce malade en très mauvais état général d'éviter une hémodialyse pour hyperkaliémie.

Les deux autres décès que nous avons eu à déplorer sont survenus dans un tableau de coma urémique terminal. Il s'agissait ici de la dernière phase urémique chez des malades porteurs de mal de Bright. Chez ces deux malades, l'usage des résines n'a pas porté de modifications intéressantes vis-à-vis de l'hyperkaliémie (7, 8).


TAUX DE LA KALIÉMIE
Meq/L
9
8
7
6
5
RÉSERVE ALCALIN VOL %
60
50
40
30
20
E.C.G
Stade I
Stade II
Stade III

D. *Evolution clinique et biologique.*

Il est parfois difficile ici de rattacher la date d'apparition de l'hyperkaliémie à une modification nette du tableau clinique. Chez tous nos malades la diurèse était conservée et oscillait entre 200 ml et 5.000 ml par jour.

Nous ne retrouvons pas non plus de corrélation entre les manifestations électrocardiographiques de l'hyperkaliémie et l'abaissement de la réserve alcaline, comme c'était le cas dans l'étude de l'hyperkaliémie dans les insuffisances rénales aiguës.

Seul un fait important est à remarquer, c'est la relative tolérance de ces malades à l'hyperkaliémie.

Ces malades présentent, en effet, une sorte d'accoutumance vis-à-vis du potassium et les perturbations électrocardiographiques ne sont observées chez eux qu'à des taux bien supérieurs à ceux que nous avions constatés chez les insuffisants rénaux aigus. Ces taux de kaliémies élevés sont relativement bien tolérés par ces malades, et de plus malgré leur abaissement sous l'influence de la thérapeutique par les résines, nous avons été surpris dans bien des cas de ne noter pratiquement aucune amélioration sur le plan électrocardiographique. Certains malades sont en effet désespérément restés avec un électrocardiogramme avec des signes d'hyperkaliémie stade I (1).

Dans l'étude des observations n° 2 et n° 8, nous avons pu pratiquer des tableaux marquant l'évolution de la kaliémie sous l'influence du traitement par les résines.

Dans un cas, en six jours de traitement, la kaliémie passe de 6,9 mEq/l à 4,6 mEq/l. Dans l'autre observation,

en six jours de traitement aussi, la kaliémie n'a baissé que de 0,8 mEq/l, passant de 7,4 mEq/l à 6,6 mEq/l. Une étude de la kaliémie horaire a été pratiquée chez ce même malade et se trouve résumée dans le tableau ci-contre.

1. *Durée moyenne du traitement :*

Entre 2 et 16 jours, avec, pour un malade, la nécessité de reprendre ce traitement à un mois d'intervalle (5).

2. *Dose totale :*

De 150 g à 2.560 g.

Cette dose importante a été très bien tolérée chez ce malade atteint de néphropathie chronique, qui a été traité par les résines pendant seize jours consécutifs. Le taux de la kaliémie n'a pu être descendu au-dessous de 6.7 mEq/l, mais paraissait relativement bien toléré, et l'électrocardiogramme présentait toujours des altérations de stade I. Ce traitement a cependant permis de ramener ce malade à l'état antérieur d'I.R.C. (Urée sanguine 2 g/l).

3. *Mode d'administration :*

Dans tous ces cas de traitement d'insuffisance rénale chronique nous avons utilisé la voie rectale seule. Même chez le malade qui a subi le traitement de la durée maximum de seize jours, nous n'avons noté aucune intolérance particulière.

11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5 6 7

en six jours de traitement aussi, la kaliémie n'a baissé que de 0,8 mEq/l, passant de 7,4 mEq/l à 6,6 mEq/l. Une étude de la kaliémie horaire a été pratiquée chez ce même malade et se trouve résumée dans le tableau ci-contre.

1. *Durée moyenne du traitement :*

Entre 2 et 16 jours, avec, pour un malade, la nécessité de reprendre ce traitement à un mois d'intervalle (5).

2. *Dose totale :*

De 150 g à 2.560 g.

Cette dose importante a été très bien tolérée chez ce malade atteint de néphropathie chronique, qui a été traité par les résines pendant seize jours consécutifs. Le taux de la kaliémie n'a pu être descendu au-dessous de 6.7 mEq/l, mais paraissait relativement bien toléré, et l'électrocardiogramme présentait toujours des altérations de stade I. Ce traitement a cependant permis de ramener ce malade à l'état antérieur d'I.R.C. (Urée sanguine = 2 g/l).

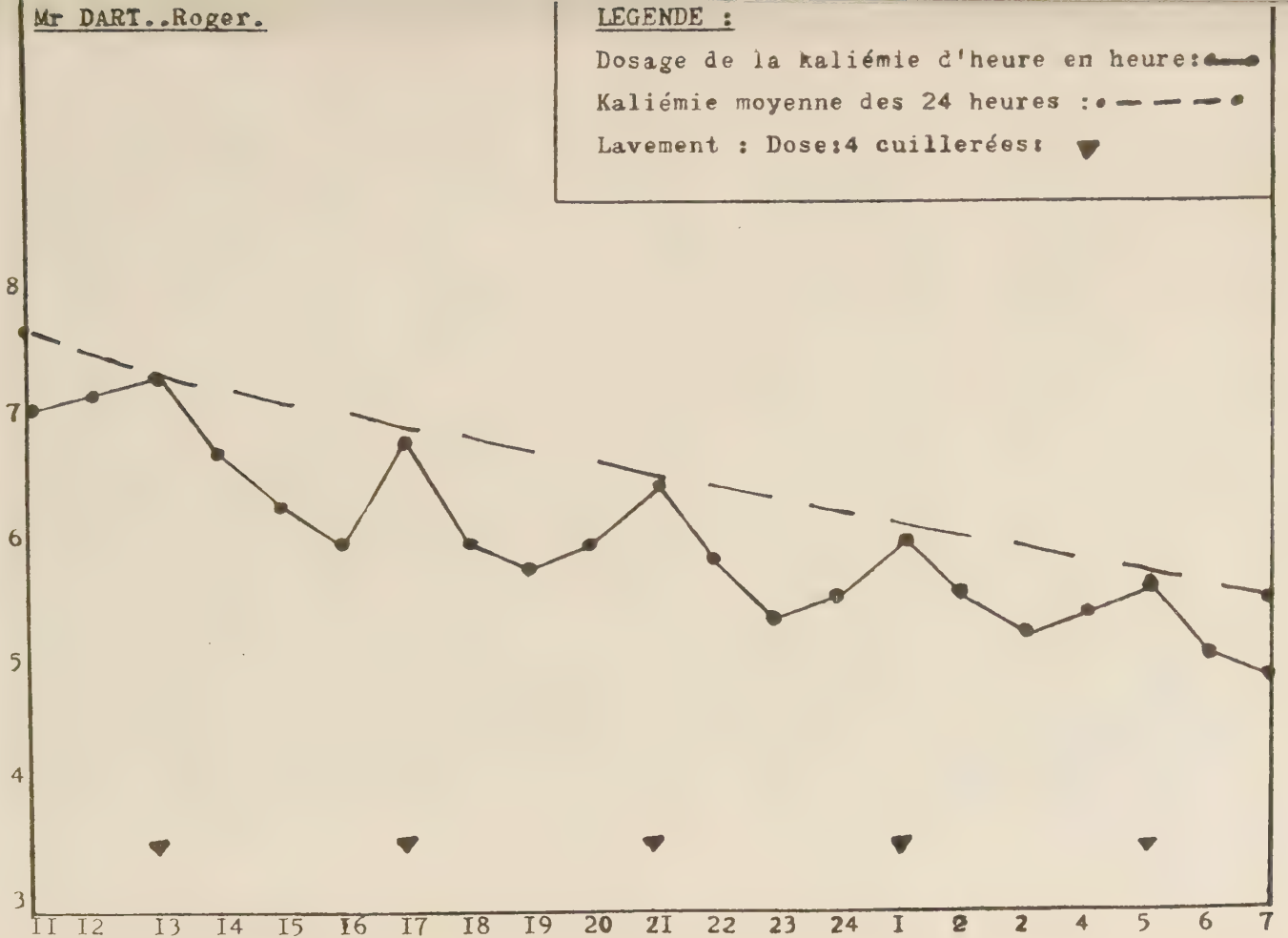
3. *Mode d'administration :*

Dans tous ces cas de traitement d'insuffisance rénale chronique nous avons utilisé la voie rectale seule. Même chez le malade qui a subi le traitement de la durée maximum de seize jours, nous n'avons noté aucune intolérance particulière.

INSUFFISANCES RENALES CHRONIQUES

NOM	AGE	DIAG. CLINIQUE	DIURESE	UREE	RA	Na	Cl	K		TRAITEMENT.				RESULTATS.
								DUREE	Tmx	ECG	G.I.	LAC.	RESINES	
TRA..C.	66	Glomérulo-néphri.chronique	200	5	22			8	7,I	II	+	0	720g.	Décès avec urée:7g Efficacité des Résines contre hyper kaliémie.
LOM..H.	48	Néphropathie chronique	I.000	3,20	28	II5		I6	8,6	I	0	+	2.560g.	Retour à l'état ant. d'I.R.C. Urée :2g./L, RA :55 vol%, K : 6,7 Meq/L. E.C.G. persiste Stade I.
LES..R.	42	Pyélonéphrite	300	3	39	I20	3,30	6	6,9	II	0	0	240g.	Décès avec col.C.V. Septicémie.Résines ont évité un R.A. pour hyperkaliémie
SOU..P.	62	I.R.C.	I.500	I,45	42	I33	3,80	5	5,9	I	0	0	600g.	Quitte le service avec Urée : Ig./L, Kaliémie: 4,9 Meq/L
SER..Ch	66	I.R.C. chez un Kahler	5.000	3,90	I5	I27	4,I	5	6,7	I-II	0	0	450g.	2 poussées d'hyper kaliémie isolées maitrisées par les Résines, la 2ème en 48 Heures.
				2,30	40	I20	3,4	2	7,4	II	0	0	I20g.	
BRE..An	65	I.R.C.+ HTA	800	2,40	40	I33		2	6,3	I	0	0	I80g.	Quitte le service avec urée:0,85g/L. Kaliémie:4,2 Meq/L
SAL..Cl	32	Glom.Néphrite chronique	200	5,20	4I	I33		3	6,5	II	0	0	480g.	Décès dans tableau terminal de mal de Bright.
DAR..R.	54	Poussée aiguë terminale mal de Bright	400	6	I7	I40		6	7,4	III	0	+	960g.	Décès dans un coma urémique terminal.

Mr DART..Roger.



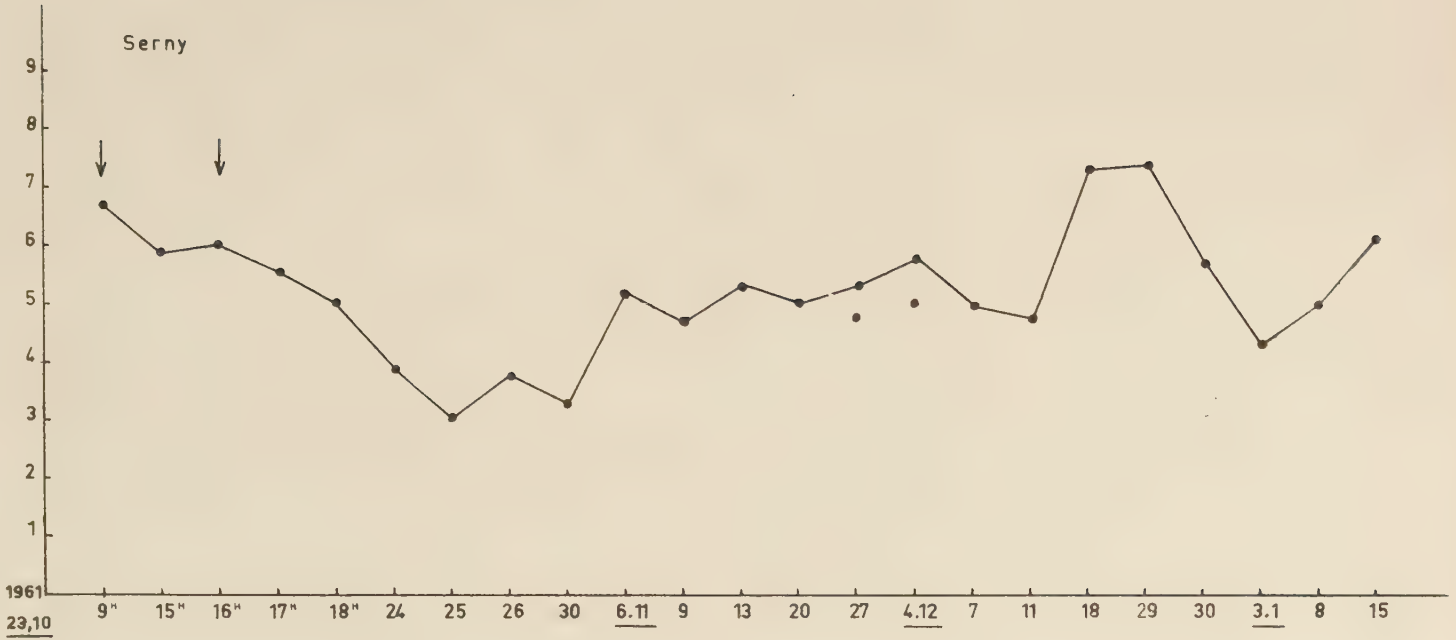
4. *Efficacité du traitement :*

Comme nous le disions plus haut, l'étude de cette efficacité est difficile à faire et cette appréciation doit être très nuancée. Nous avions admis de parler de guérison quand le malade retournait à l'état antérieur à sa poussée aiguë.

Dans six cas sur les huit examinés, l'efficacité des résines a été indéniable. Dans un seul cas cette thérapeutique a été associée au glucose-insuline (1) et par deux fois avec le lactate de soude molaire (2, 8). Chez ces deux malades la réserve alcaline était particulièrement effondrée (23 et 17 vol. %).

Il faut ici particulièrement souligner le très grand avantage des résines qui nous a permis de lutter efficacement contre l'hyperkaliémie, sans avoir besoin de recourir au rein artificiel, très difficile à employer chez des malades en aussi mauvais état général.

Très loin de nous la prétention de modifier le pronostic inéluctable de l'insuffisance rénale chronique, mais l'usage d'une thérapeutique aussi facile à manier, peu agressive, bien tolérée, nous a permis de retarder l'issue fatale dans près de 60 % des cas. Cette méthode n'est pas une panacée universelle de l'insuffisance rénale chronique, mais elle apporte un moyen thérapeutique intéressant dans les poussées aiguës, en attendant l'extension des méthodes dites de « dialyse continue » de Scribner. Cette dernière, infiniment plus séduisante, nécessite encore de la part du malade un degré assez important de coopération, qui, n'étant pas réalisable dans tous les cas, nous incite à penser que les résines, étant à l'heure actuelle assez bien au point, resteront pendant longtemps une aide précieuse et fidèle dans le traitement de l'hyperkaliémie.


Serny
9
8
7
6
5
4
3
2
1
1961
23,10
9ᴴ
15ᴴ
16ᴴ
17ᴴ
18ᴴ
24
25
26
30
6.11
9
13
20
27
4.12
7
11
18
29
30
3.1
8
15

CONCLUSION

Nous présentons, à propos de 22 observations, l'expérience du traitement de l'hyperkaliémie. en dehors de toute épuration extra-rénale, chez les sujets porteurs d'une insuffisance rénale aiguë ou chronique.

Notre travail représente l'étude de cette thérapeutique chez deux groupes de malades différents :

14 cas d'insuffisance rénale aiguë,

8 cas d'insuffisance rénale chronique.

Chez les insuffisants rénaux aigus, notre expérience personnelle nous a montré que l'on devait faire appel aux résines dans les circonstances suivantes :

— soit au cours de poussées d'hyperkaliémie isolée. Le traitement devra être commencé assez tôt, car si l'efficacité des résines est indéniable, cette dernière ne peut se manifester qu'après un certain temps de latence;

— soit en présence de modifications électrocardiographiques importantes, associées ou non à l'élévation de la kaliémie, pour prendre le relai de l'action puissante, mais fugace, du lactate de soude molaire, en attendant la mise en œuvre d'une épuration extra-rénale;

— soit, enfin, pour maintenir la normalisation du taux de la kaliémie après un rein artificiel. Ceci est une acqui-

sition thérapeutique capitale, car nous avons vu que dans les 22 cas étudiés, une seule dialyse par rein artificiel a dû être pratiquée pour hyperkaliémie massive et isolée. L'hyperkaliémie isolée n'est plus que dans de très exceptionnelles circonstances l'indication actuelle de la mise en œuvre de moyens aussi puissants que le rein artificiel.

Mais l'efficacité de cette thérapeutique par les résines échangeuses d'ions mettant un certain temps pour atteindre son rendement optimum, nous induit à recommander son emploi prophylactique devant toute élévation de la kaliémie au-dessus de 5,5 mEq/l chez ces malades porteurs d'insuffisance rénale aiguë. Parfois, en présence de modifications électrocardiographiques isolées, stades « I-II », nous n'avons pas hésité à les prescrire, même si le bilan ionique était encore assez peu modifié.

Chez les insuffisants rénaux chroniques, au contraire, nous sommes souvent en présence de malades dont l'état général est trop altéré pour permettre l'usage du rein artificiel, et ici particulièrement nous devons à l'emploi des résines d'avoir pu faire face, avec un minimum d'agression :

— soit à des poussées d'hyperkaliémies isolées, avec diurèse conservée dans certains cas ;

— soit aux hyperkaliémies faisant partie du cortège des manifestations biologiques, électrocardiographiques et cliniques d'une poussée d'insuffisance rénale aiguë sur un fond d'insuffisance rénale chronique.

On peut donc conclure que grâce à son efficacité indéniable, son innocuité et sa bonne tolérance, cette thérapeutique constitue un élément important du traitement

de l'hyperkaliémie. Associé au traitement classique, son emploi judicieux permet de ne plus faire appel qu'en des cas rares au rein artificiel, seul moyen parfaitement efficace dans la lutte contre l'hyperkaliémie.

L'extrême facilité de leur préparation et leur administration sous contrôle électrocardiographique, facile à réaliser loin de centres, équipés de bilans ioniques réalisables à toute heure, loin aussi de centres spécialisés dans la pathologie rénale, et la correction des désordres électrolytiques, nous a séduit, car, comme le dit DE GENNES, « elle permet de corriger, pendant une défaillance rénale, le trouble électrolytique dont on connaît la gravité ».

Vu, le Président de Thèse :
GRIMOUD.

Vu, le Doyen :
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer.
Toulouse, le 13 avril 1962.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
PAUL DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Abrams (W.B.), Lewis (D.W.) and Bellet (S.). — Effect of acidosis and alcalosis on plasma potassium concentration and electrocardiogram of normal and potassium depleted dogs, *Am. J. M. Sc.*, 222 : 506-515, 1951.

Berliner, Kennedy et Hilton. - Renal mechanismes for excretion of potassium. *Amer. J. Physiol.*, 162 : 348 (1950).

Bernard (H.R.), Fletcher (J.O.) and Humphreys (C.F.). — Cations exchanges resins in treatment of hyperkaliemia. *Arch. Surg.* 77 : 703-708, 1958.

Bernstein (L.), O'Neill (P.B.), Bernstein (A.) and Hoffman (W.S.). — Perigastric intestinal perfusion for uremia. *J. Lab. et Clin. Méd.* 36 : 849-860, 1950.

Boulet, Serre, Mirouze, Bichard. — Syndrome de Landry et insuffisance myocardique. Action spectaculaire du ClK. *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris* : 1952, 68 : 408-414.

Bull (G.M.). — Section of Urology: discussion on treatment of anuria. *Porc. Roy. Soc. Med.* 45 : 848-850, 1952.

Chevallier (H.). — L'électrocardiogramme des troubles métaboliques. *Arch. Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1958, 233-254.

Currens et Craige, Crawford. — The E.C.G. as a guide intracellular potassium concentration. I[er] Congrès Mondial de Cardioloiie. I : 425-429.

Danowski (T.S.), Greenman (L.), Peters (J.M.) and Mateer (F.M.). — Introduction to experimental an clinical studies of carboxylic cation exchange resins. *J. Clin. Investigation* 30 : 984-994, 1952.

Danowski (T.S.) et col. — Carboxylic cation exchange resin effects in dogs. *J. Clin. Investigation*, 30 : 984-994, 1951.

Derot et coll. — Le taux du potassium plasmatique au cours des néphrites anuriques. *Sem. Hôp. Paris* : 1954, 30, n° 75.

Elkinton (J.R.), Clark (J.K.), Squires (J.D.), Bluemble (L.W.) and Crosley (J.R.). — Treatment of potassium retention in anuria with cations exchange resin. *Am. J. Med. Sc.* : 1950, 220, 547-552.

Elkinton (J.R.), Clark (J.K.), Squires (J.D.), Bluemble (L.W.) and Crosley (A.P.). — Treatment of potassium retention in uremia with cation exchange resin : preliminary report. *Am. J. M. Sc.*, 220 : 547-552, 1950.

Enderle et Telemann. — Le retentissement des perturbations électrolytiques du milieu humoral sur l'E.C.G. *Bruxelles Médical*, 1960 : 40 : 1111-1127 et 1173-1182.

Field (Sr), Swell (L.), Flick (D.F.) and Dailey (R.E.). — Cation uptake by exchange resin *in vitro* and colon as sodium conserving organ. *Circulation* : 9 : 32-37, 1954.

Finch (C.A.), Sawyer (C.G.), Flynn (J.M.). — Clinical Syndrome of potassium intoxication. *Am. J. Med.*, 1946 : 337-352.

Fourman. — The ability of the normal kidney to conserve potassium. *Lancet* : 1042 (1959).

Gadrat (J.), Mériel (P.), Galinier (F.), Suc (J.M.) et Bonhoure (J.P.). — Traitement de l'hyperkaliémie par des perfusions de lactate de soude au cours d'une anurie post-abortive ayant nécessité exsanguino-transfusion et rein artificiel. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 avril 1959.

Goodblomm (R.D.). — Insuffisance rénale avec hyperkaliémie extrême; son traitement par exsanguino-transfusion. *New England Med. Boston*, 1954, 250, 17, 709-784.

Hamburger (J.), Crosnier (J.), Funck-Brentano (J.L.), Papin (M.) et Masson (M.). — Conditions d'apparition de l'hyperkaliémie et de l'hypokaliémie au cours de l'in-

suffisance rénale. *Sem. Hôp. Paris*, octobre 1954, 3425-3433.

Hamburger (J.), Mathe (G.) et Crosnier (J.). — La perfusion intestinale dans le traitement de l'insuffisance rénale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, 66, 1716.

Hamburger (J.) et Richet (G.). — Enseignement tirés de la pratique du rein artificiel pour l'interprétation des désordres électrolytiques de l'urémie aiguë. *Revue franç. Etudes clin. et biol.*, 1956, 1, 39.

Hamburger (J.), Serane (J.) et Cournot (L.). — Les régimes de restriction protidique dans l'insuffisance rénale. *Semaine Hôpitaux Paris*, 1951, 27, 2289.

Hamburger (J.), Richet (G.), Crosnier (J.), Funck-Brentano (J.L.). — L'insuffisance rénale, Springer-Verlag, Berlin, 1962.

Harris, Mac Donald et Williams. — The Electrolyte patte in experiental anuria. *Aust. J. Exp. Biol. Méd. Sci.*, 30, 33, 1952.

Hazard (J.P.). — Le syndrome d'hyperkaliémie et d'hypokaliémie. *Thèse de Médecine* de Paris, 1953.

Hicks (M.H.), Crutchfield (A.J.) and Wood (J.E.). — Intestinal lavage in potassium intoxication of lower nephron nephrosis. *Am. Jour. Med.*, 9 : 57-62, 1950.

Hodgkin, Huxley. — Currents carriel by Na and K ions through the membrane of the grant axon of Loligo. *J. Phys.*, 116, 449-470.

Hodgkin, Huxley et Katz. — Measurement of current voltage de membrane of the grand axon of Loligo. *J. Phys.*, 116, 424-448, 1952.

Huriet (C.). — Perturbations ioniques et électrocardiogramme. *Thèse de Médecine*, Nancy, 1958.

Irwin (L.), Berger (E.Y.), Rosemberg (B.) and Jack en Thal (R.). — Effect of cation exchange Resin on electrolyte balance and its use in œdematous states. *J. Clinical Inviestigation* : 28, 1403-1411, 1949.

Keith (N.N.), Burchell (M.B.). — Clinical intoxication with K; its occurence in severe renal insuffisiency. *Am. J. Med. Soc.*, 1949, 217, 1, 12.

Keyne et Lewis. — The sodium and potassium of cephal nerve fibres. *J. Phys.*, 114, 151-182.

Kuhns. — Uber den Einflus des katiums ions und electrocardiogramme und Herz systolen daner. *Z. Keist. Forsch.* 1955, 44, 4, 21.

Laroche (C.). — Les variations de la kaliémie dans les néphrites. Entretiens de Bichat, 1954, 303-306.

Levine (H.D.), Merrill (J.P.) and Somerville (W.). — Advanced disturbances in cardiac mechanisme in potassium intoxication in man. *Circulation* 3 : 889-905, 1951.

Lewin et Criep. — Electrocardiogramme in potassium disturbance. *Post. Grad. Med.*, 1950, 8, 345-351.

Lubasch (G.D.), Cohen (B.D.), Braveman (W.S.), Rubin (A.L.) and Luckey (E.H.). — Metabolic alterations during hemodialysis with disposable coil artificial kidney. *Am. Jour. Med.*, 26 : 845-852; 1959.

Lubasch (G.D.), Schwarz (K.C.), Cohen (B.D.) and Rubin (A.L.). — Severe acidosis and hyperpotassemia treated with sodium bicarbonate infusion. *Circulation* 19 : 215-220, 1959.

Mac Cance et Widdowson. — Alcalosis with disordered kidney fonction. *Lancet*, 233-247, 1937.

Mac Canley and Watson (G.H.). — Tetany following cation exchange therapy. *Lancet* 2 : 70, 1954.

Mériel (Paul). — « Manuel de Néphrologie », 3, Monographies, n° 96, 13e année.

Merrill (J.P.), Levine (H.D.), Somerville. - Clinical recognition et traitement of acute potassium intoxication. *Am. Jour. Med.*, 33 : 797-830, 1950.

Merrill (J.P.). — The traitement of renal failure : therapeutic principles in the management of acute and chronic uremia. 238 pp., New York : Grune 1955.

Merrill (J.P.). — Kidney disease : acute renal failure. *Am. Rev. Med.*, 11 : 127-150, 1960.

Metzger (H.), Blum (A.). — Les modifications de l'électrocardiogramme dans l'hyperpotassémie. Historique de la question et étude de d'hyperpotassémie grave. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1951, 67, 1064-1075.

Michon, Larcan et Huriet. — Electrocardiogramme d'hyperkaliemie et acidose diabétique. *Acta clin. Belg.*, 1954, 14, 258-287.

Michon, Larcan et Huriet. — Données récentes d'électrophysiologie du myocarde. *Sem. Hôp. Paris*, 1960, 36, 17-103.

Moch et Muller. — Physiopathologie et clinique de l'aldostérone. *Annales endocr. Paris*, 18, 459, 1957.

Morel. — Les modalités d'excrétion du potassium par le rein. Etude expérimentale à l'aide du radio-potassium chez le lapin. *Helv. Physiol. Pharmacol. Acta*, 13-276, 1955.

Mudge, Ames, Foulks and Gilman. — Effet of drugs on renal secretion of potassium in dog. *Americ. J. Physiol.*, 159-161, 1950.

Nahum (M.). — Les hyperkaliémies et leur traitement. *Vie Médicale* : mars 1956, p. 357.

Orloff et Davidson. — The mechanisme of potassium excretion in the chicken. *J. Clin. Investig.*, 38 : 21, 1959.

Palmer (R.A.), Price (J.D.E.) and Eden (J.). — Treatment of hyperkaliemia, by carboxylic resins in upper and lower gastro-intestinal trat. Canad. *M.A.J.*, 80 : 432-435, 1959.

Pasteur-Vallery-Radot, Laroche (C.) et coll. — L'hyperkaliémie au cours des néphrites. *Presse Médicale*, 1953, 61, 1706-1708.

Payne (W.W.). — Ion exchange resins in clinical medecine. *J. Pharm. and Pharmacol.* 8 : 397-402, 1956.

PLATTNER (H.C.). Le métabolisme du potassium et ses perturbations, Masson, 1954.

ROTHEMBERG. — Studies on permeability in relation to function. *Biochim., Biophys. Acta,* 4 : 96-114, 1950.

SORRENTINO (F.). — L'emploi des résines à échange ionique comme rein artificiel. *J. Urol. Med. and Chirur.,* 1956, 62, 125-131.

TONTHAT HUNG. — Contribution à l'étude du traitement des insuffisances rénales aiguës. *Thèse,* Toulouse, 1960.

WILSON (J.S.), WHISNANT (C.), JOHNSON (R.H.) and MERRILL (A.J.). — Prevention and traitment of hyperkaliemia with orally administratered cation exchange resin. *Clin. Research. Proc.,* 4 : 37, 1956.

WINCLER, HOFF et SMITH. Electrocardiographic changes and concentration in potassium serum fallowing intraveinous injection of KCl. *Amer. J. Physiol.,* 1938, 124, 478-483.

Winthrop Laboratories, New York City, New York, Personal communication.

WIRZ et BOTT. — Potassium and reducing substances in proximal tubule fluid of the rat kidney. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.,* 87 : 405, 1954.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction. 17

Chapitre premier. 19

Bases du traitement.

Rappel physiologique du métabolisme du potassium. 19

1. Sources du potassium dans l'alimentation 19

2. Mécanisme éliminateur rénal. 20

3. Dispositif régulateur contrôlant l'excrétion :

a) Réponse rénale aux surcharges en potassium. 22

b) Mécanisme régulateur surrénalien. 23

4. Echanges entre les cellules et le milieu intérieur. 24

Hyperkaliémie. 25

1. Etiologie. 25

a) Fréquence de l'hyperkaliémie. 25

b) Insuffisance rénale aiguë. 26

c) Insuffisance rénale chronique. 28

2. Manifestations de l'hyperkaliémie..... 29

a) Cliniques..... 29

b) Biologiques..... 30

c) Electrocardiographiques..... 31

d) Etude critique des signes électrocardiographiques..... 36

Chapitre II..... 39

Conduite du traitement..... 39

Principes généraux.

1. Mesures destinées à prévenir l'augmentation de la kaliémie..... 40

2. Artifices permettant d'atténuer les conséquences vitales de l'hyperkaliémie.... 41

a) Lactate de Soude..... 42

b) Autres sels alcalins..... 43

c) Correction de l'acidose par l'assistance respiratoire..... 44

3. Procédés pour diminuer le taux plasmatique du potassium..... 45

a) Rein artificiel..... 45

b) Glucose-Insuline..... 46

c) Les dialyses..... 46

Péritonéale..... 46

Intestinale..... 47

d) Résines échangeuses d'ions..... 48

Principe..... 48

Historique..... 48

Pharmacologie..... 51

Incidents et leur traitement..... 54

CHAPITRE III..... 55

Expérience personnelle..... 55

1. Présentation des observations..... 55

2. Commentaire général des observations. 119

a) Insuffisance rénale aiguë..... 120

b) Insuffisance rénale chronique..... 131

CONCLUSION..... 139

BIBLIOGRAPHIE..... 143